



АЛЕКСАНДР СМОРОДИНЦЕВ

Беседы о вирусах

АЛЕКСАНДР СМОРОДИНЦЕВ



МОСКВА
«МОЛОДАЯ ГВАРДИЯ»
1982

52.64
С51

Издание второе

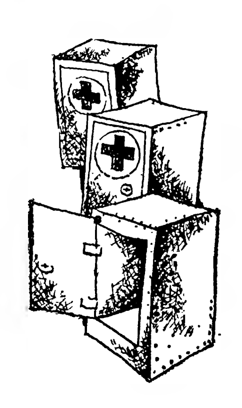
С $\frac{4107000000-220}{078(02)-82}$ КБ—37—009—82.



ГЛАВА I

КАК ПОЯВИЛАСЬ ВИРУСОЛОГИЯ







— Можно ли сказать, что вирусология (наука, изучающая вирусы) — это раздел микробиологии?

— К сожалению, такое заблуждение свойственно порой даже медикам. Вирусология так же близка микробиологии, как радиоэлектроника механике или инженерному делу.

— То есть вы утверждаете, что микробиолог имеет такое же отдаленное представление о вирусологии, как инженер-механик об электронно-вычислительной технике?

— Да, это вполне наглядное сопоставление.

Большинство вирусных болезней, как широко распространенных, так и редких, экзотических, было известно на протяжении многих столетий и даже тысячелетий существования человечества. Люди не знали лишь главного: что болезни эти вызываются вирусами.

Слово «вирус» в древнеримском языке служило для обозначения понятия «отрава». Оксфордский словарь английского языка толкует слово «вирус» как «болезнетворный яд, яд заразных болезней, подобных оспе». Отсюда и всех исследователей, старающихся проникнуть в тайны вирусов, стали именовать вирусологами, а науку о вирусах — вирусологией.



Первое четкое описание вирусной болезни было сделано в далекой древности известнейшим греческим врачом, кумиром олимпийских спортсменов того времени Гиппократом. Историки медицины, занимаясь анализом его трудов, обнаружили подробнейшую характеристику свинки с перечислением симптомов, этапов развития болезни, объяснением ее заразительности, особенно для маленьких детей.

Ученые тратили долгие годы, чтобы убедиться, что та или иная инфекция вызвана не микробами, а вирусами. И, только доказав это, им приходилось разрабатывать абсолютно новые методические подходы, чтобы понять, каким путем вирус проникает в организм, вызывает появление тех или иных симптомов и как происходит передача вируса от больного к здоровому.

Очень долго врачи и микробиологи строили все свои рассуждения на аналогии между микробными и вирусными болезнями. Ведь именно микробиологи первыми стали заниматься вирусологией. Образование определяет пути мышления, поэтому ученые считали, что вирус должен жить и размножаться так же, как и известные им микробы.

Мир вирусов и мир микробов диаметрально противоположны друг другу, а населяющие их организмы совершенно непохожи: их физиология, структура и способы размножения различны. Чтобы осознать это, потребовалось значительное время.

Необычайно быстрое развитие уровня научных знаний, включая и медицинские, начавшееся еще в 30-е годы нашего столетия и получившее в послевоенный период особенно широкий размах во всех странах мира, позволило не только лучше изучить многие болезни, но и понять их причины. Совершенствование методов лабораторной диагностики инфекционных болезней, широкое внедрение в медицину современной техники, физики, химии установили совершенно неожиданную закономерность. Оказалось, что почти 80 процентов всех заразных болезней вызывается вирусами, а не микробами, как это считали раньше. Вирусология стала стремительно развиваться. На изучении вирусов и вызываемых ими болезней сосредоточили усилия многие старейшие научно-исследовательские учреждения во всех странах мира.

В нашей стране такими научными центрами с миро-

вой известностью были институты экспериментальной медицины в Москве и Ленинграде, Институт эпидемиологии и микробиологии имени Л. Пастера и Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова в Ленинграде, а также Институт инфекционных болезней в Киеве. Еще до войны там были завершены исследования, выяснившие вирусную природу гриппа, таежных энцефалитов (воспалений мозга) и созданы первые вакцины против этих болезней. Возникли и первые школы вирусологов.

После окончания Великой Отечественной войны, несмотря на огромный экономический ущерб, нанесенный нашей стране фашистскими захватчиками, Советское правительство непрерывно выделяет средства на организацию новых вирусологических учреждений. Руководители партии и правительства, понимая важность борьбы с вирусными инфекциями, способствуют становлению советской вирусологической науки. Среди вновь созданных вирусных центров следует назвать Институт вирусологии имени Д. И. Ивановского, Институт эпидемиологии имени академика Н. Ф. Гамалеи, Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов и Научно-исследовательский институт вирусных препаратов в Москве, Всесоюзный институт гриппа в Ленинграде, Институт вирусных инфекций в Свердловске.

Чем глубже проникали исследователи в тайны царства вирусов, тем шире открывались перед ними просторы неизведанного, тем привлекательнее становилась эта в общем-то очень опасная наука. Выяснилось, что вирусы вызывают не только такие хорошо известные инфекции, как оспа, желтая лихорадка, корь, грипп, но и полиомиелит, различные поражения мозга, энцефалиты, гепатит и огромное число так называемых «простудных» заболеваний. Оказалось также, что вирусы — причина многих заболеваний кишечного тракта, некоторых медленно прогрессирующих заболеваний нервной системы, злокачественных опухолей.

Список вирусных болезней этим, конечно, не исчерпывается. Из года в год он непрерывно растет. В настоящее время ученые знают, что более 500 болезней связано с вирусами, причем и это число не окончательное. В расшифровку природы вирусных болезней, в создание защитных вакцин вносят солидный вклад советские ученые.

Пожалуй, самая распространенная вирусная инфекция у людей, известная в течение столетий, — грипп. Хотя возбудитель этого заболевания впервые обнаружен, выделен и описан в 1933 году К. Смитом в Англии, эпидемии этой болезни, охватывавшие весь земной шар и поэтому названные пандемиями, были известны еще в XII столетии. Начиная с XVI века грипп периодически посещал Европу, и пандемии этой болезни регулярно повторялись через 10—20 лет. Гораздо чаще, с интервалами в два-три года, встречались меньшие по охвату эпидемии, в которые вовлекалось население большинства европейских стран. Затем произошло нечто странное: между 1848 и 1889 годами грипп, казалось, совсем исчез с европейской территории. Однако в 1890 году большая пандемия гриппа охватила все страны. Были зарегистрированы смертельные случаи.

Одна из тяжелейших страниц истории жизни человечества также связана с вирусом гриппа, с его пандемией, которая носила название «испанка», поскольку первые заболевания в Европе были отмечены в Испании. На протяжении двух лет, в 1918—1919 годах, грипп буквально поразил все население земного шара. Такого не наблюдали раньше ни в одной стране: болел каждый второй.

Огромной была и смертность в этот период. В Европе из каждых 1000 жителей умерло пять человек, а на всем земном шаре около 20 миллионов. Это превысило потери всех воевавших стран во время первой мировой войны.

Если в начале XX века на земле господствовал вирус гриппа типа А, то в 1940 году был открыт совершенно иной представитель этого семейства — вирус гриппа типа В. С вирусом типа А у него не было ничего общего. В 1949 году вирус А исчез, а вместо него появился вирус гриппа с новыми свойствами, который ученые назвали А1. Однако он просуществовал только восемь лет. Едва-едва ученые изучили его свойства, сумели создать и испытать первые образцы вакцины, только принялись за изготовление массовых партий препарата, чтобы защитить население, как и этот вирус исчез.

В 1957 году возник новый вариант гриппа. Так как он появился из Китая, его назвали азиатским, вирусом гриппа типа А2, или «Сингапур». Вирус «Сингапур» бро-

дил по земле 11 лет. Массу бед он принес, многие не пережили встречи с ним.

В США статистики подсчитали, что во время эпидемии гриппа от этой болезни умирали не только здоровые и цветущие люди в возрасте от 18 до 40 лет. Они обнаружили, что уже после окончания эпидемии увеличивалась (против обычного уровня) смертность среди лиц с хроническими болезнями легких, сердца, печени, почек или ослабленных по другим причинам. В медицинской литературе появился новый термин: дополнительная, или избыточная, смертность. В течение года во время и после каждой эпидемии гриппа число таких дополнительных случаев смерти от разных болезней достигало в США нескольких тысяч. Таким образом, грипп убивал людей не столько во время эпидемии, сколько после нее.

То же самое наблюдалось и после 1968 года, когда опять из Китая распространился новый вирус гриппа, получивший название «А2-Гонконг». Гонконгский вирус собирал свои жертвы на протяжении 10 лет.

Ученые установили, что только с появлением нового варианта вируса возникает и новая пандемия гриппа. Она, как правило, сопровождается сильным увеличением заболеваемости, охватывающей население всего земного шара, а также резким повышением смертности.

Такие обширные эпидемии всегда грозят не только человеческими потерями, но и большим экономическим ущербом для государства. Каждая большая эпидемия гриппа обходится нашей стране около 3 миллиардов рублей, затрачиваемых на оплату больничных листов и на компенсацию потерь промышленности и народного хозяйства, связанных с невыполнением плановых заданий.

Многие ведущие вирусологи в нашей стране и за рубежом связывали происхождение новых вариантов вируса гриппа с постепенно прогрессирующим изменением его свойств под влиянием защитных факторов человеческого организма: под влиянием антител, которые накапливаются у большинства коллективов людей в ходе перенесенных гриппозных заболеваний. Все наблюдения указывали, что эти изменения должны развиваться наиболее интенсивно в условиях жарких стран Юго-Восточной Азии, где население скучено и санитарные условия находятся на весьма низкой ступени развития.

Ведь именно оттуда и началось большинство пандемий гриппа: «Сингапур» в 1957 году, «Гонконг» в 1968-м и его потомок «Виктория-Англия» в 1972-м.

Не зная, как предсказать появление нового гриппозного вируса, против какого его варианта готовить вакцины и другие лечебные препараты, ученые находились в большом затруднении. Многие известные вирусологи были настроены глубоко пессимистично. Они утверждали, что наследственное вещество вируса гриппа, его рибонуклеиновая кислота, по своей структуре кардинальным образом отличается от других вирусов, поскольку состоит из шести фрагментов, в то время как у многих других вирусов она едина. В неблагоприятных условиях вирус гриппа может менять свою внутреннюю структуру, производить перегруппировку фрагментов нуклеиновой кислоты и приобретать новые антигенные свойства. Благодаря этому возникает новый тип вируса, на который прежний иммунитет людей, его антитела, не действует. Математики подсчитали, что таких перегруппировок для шести частиц нуклеиновой кислоты вируса насчитывается несколько сот и, следовательно, все связанные с этим изменения свойств вируса гриппа непредсказуемы.

В середине 60-х годов известнейший советский вирусолог академик А. Смородинцев и одновременно с ним знаменитый американский ученый Т. Френсис выдвинули теорию, которая показалась многим фантастической. Предположив, что вирусы гриппа изменяются только в пределах определенного числа вариантов, ученые предсказали, что вирусы, которые вызывают эпидемии в наше время, должны были наблюдаться в прошлом столетии. Первое подтверждение эта теория получила в 1968 году, когда на земле появился вирус гриппа «А2-Гонконг».

Ученые предложили обследовать сыворотки крови, которые хранились в лабораторных музеях в течение десятилетий, а также поискать антитела к этому новому вирусу у еще не болевших в 1968 году гриппом пожилых людей, родившихся ранее 1900 года, то есть тогда, когда такой же вирус А2 мог совершать свой предыдущий цикл циркуляции среди людей.

После того как в лабораториях обследовали многие и многие образцы крови, предсказания ученых полностью подтвердились. У людей, родившихся до

1900 года, в крови содержались антитела против вируса гриппа «А2-Гонконг». Это позволило утверждать, что эпидемия 1898—1900 годов была вызвана вирусом, весьма похожим по своей структуре на вирус 1968 года. Однако скептики продолжали оспаривать новую теорию.

Вторым и абсолютно бесспорным подтверждением теории возвращения старых вариантов вируса гриппа стало появление в 1977 году вируса гриппа типа А1, не отличимого по всем лабораторным параметрам от вируса, который уже вызывал обширные эпидемии на земле в 1949—1952 годах. Теперь факты свидетельствовали о том, что круг замкнулся и число возможных вариантов вируса гриппа, способных вызывать эпидемии, не бесконечно, а ограничено уже известными нам типами.

Такое положение позволяет ученым контролировать распространение гриппа, предвидеть и предсказать появление эпидемий и своевременно приготовить необходимые защитные препараты.

Вирусы, вызывая эпидемии заразных болезней, поражают не только людей, но и все живое на земле: и животных, и растения, и, представьте себе, даже микробов.

До сих пор вирус ящура наносит опустошительный ущерб, губит несметные стада коров во многих странах Европы и Америки. В зверохозяйствах поголовье пушных зверей — песцов, лисиц, норок, соболей — постоянно подвержено вирусному заболеванию — так называемой чуме плотоядных зверей (болезни, родственной кори человека). Во время эпизоотий от нее гибнут десятки тысяч этих ценных зверей. От вируса чумы птиц гибнут миллионы кур.

Вирусы поражают и растения. Хорошо известны огромные потери урожая от вирусов мозаичной болезни картофеля, табака, пятнистости помидоров. Практически невозможно найти культурные сельскохозяйственные растения, у которых не было бы своих вирусных болезней.

Для каждого живущего на земле есть свой вирус. Не исключено, что и массовое вымирание древних ящеров могло быть связано с распространением среди этих гигантов неизвестного нам сейчас вируса.

Отдельные вирусные заболевания с древних времен использовались людьми для своей пользы и даже для удовольствия. Высоко ценимые любителями необычай-

ные по цветовой гамме полосатые тюльпаны возникли благодаря поражению этих растений специфическими вирусами тюльпанов, переносимыми тлями. Тюльпаны самых фантастических расцветок можно видеть на некоторых картинах Рембрандта. Сейчас это называют ошибкой цвета, а в средневековой Голландии существовал обычай, по которому невеста считала себя счастливой только если в ее свадебном букете оказывалось несколько тюльпанов новой, необычной расцветки.

Для проникновения в заманчивые тайны вирусов необходимо большое число квалифицированных специалистов, знающих досконально не только медицину и биологию, но также и биофизику, биохимию, органическую химию, физику и технику — ведь современная наука немыслима без сложнейших приборов и автоматической аппаратуры.

— Порой слышишь, что вирусные болезни бывают «известные» и «неизвестные». Как это может быть — «неизвестная болезнь»?

— Очень просто. Например, раньше считали, что она не связана с заражением, вызвана, допустим, нарушением обмена веществ или охлаждением. А затем научились выделять от таких больных определенный вирус и доказали, что именно им люди заражались. Так была выяснена, скажем, вирусная природа большинства воспалений легких или серозных менингитов, воспалений оболочек мозга.

— Это скорее известные болезни, а возникают ли сейчас действительно новые вирусные инфекции?

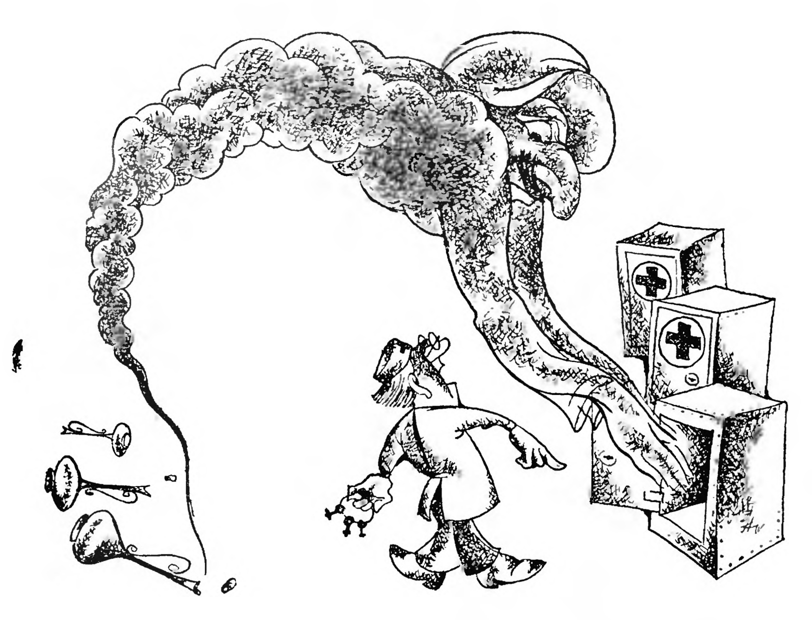
— Да, возникают сейчас и появлялись в прошлом.

Многие малопонятные недуги все чаще расшифровываются как болезни вирусной природы. Сейчас уже установлено, что некоторые хронические заболевания нервной системы, внутренних органов человека, отдельные психические болезни вызываются теми или иными вирусами.

Кроме хорошо известных и детально изученных сейчас вирусных заболеваний, в истории инфекционных болезней человечества были описаны случаи обширнейших эпидемий, в которых, по всей вероятности, повинны вирусы. Они поражали население многих стран, убивали людей или делали их инвалидами, вызывали панику

среди населения, привлекали к себе общественное внимание, а через несколько лет исчезали и никогда больше не появлялись.

Первой такой эпидемией, описание которой сохранилось до наших дней, была «потливая болезнь» во времена царствования Тюдоров в Англии. Европейские писатели того времени называли ее «английская потливая горячка». Первая вспышка этих заболеваний возникла с приходом в Англию короля Генри VII и его французских наемников в 1485 году.



Болезнь имела весьма характерные признаки, которых никогда раньше врачи не знали. Наиболее яркими симптомами были: высокая температура, покраснение лица и интенсивное выделение пота. Смерть наступала уже через день или два после начала болезни. Было отмечено, что заболевание поражает в первую очередь людей состоятельных, живущих в хороших условиях, и гораздо реже распространяется среди бедного люда. Кроме того, чаще болели взрослые, чем дети. В течение нескольких месяцев от «потливой горячки» один за другим умерли три лорд-мэра Лондона.

Первая эпидемия закончилась в том же году. Позд-

нее наблюдали еще несколько таких эпидемий. Последняя, наиболее тяжелая, распространилась в 1562 году не только по Англии, но и по большей части Европы. Затем болезнь канула в Лету, исчезла и никогда нигде не появлялась.

Во время первой мировой войны, в 1916 году, на юге Европы в Румынии обнаружили какую-то непонятную болезнь. При этом развивался энцефалит (воспаление мозга) и наблюдались симптомы поражения нервной системы. Но главным ее признаком было необоримое желание спать днем. Болезнь очень часто приканчивала свою жертву, а у тех, кто выжил, навсегда оставались мелкие судорожные подергивания верхних и нижних конечностей. Болезнь была названа летаргическим энцефалитом, или — по имени описавшего ее исследователя — энцефалитом Экономо. В последующие годы она встречалась все чаще и чаще, распространилась по всей Европе, а затем и в остальных странах мира. 1923 год собрал самую обильную жатву. Затем случаи летаргического энцефалита наблюдались все реже и в 1930 году полностью прекратились.

Эта болезнь никогда не поражала сразу большое количество людей. Тогда ученым не удалось выделить никакого возбудителя, однако большая часть тех, кто занимался изучением этой болезни, предполагала, что она вызвана вирусом.

Третий пример неизвестной вирусной болезни — австралийская болезнь Х. Она появилась в 1917—1918 годах и распространилась на довольно значительной территории Австралии. Вначале случаи заболевания были довольно редкими, однако большинство из них оканчивалось гибелью. Ученым удалось воспроизвести эту болезнь в лаборатории на обезьянах, но методы вирусологического исследования находились в то время еще в зачаточном состоянии, и выделить вирус не удалось. Причина этих смертельных энцефалитов осталась неразгаданной. Последний случай болезни наблюдали в 1925 году.

Казалось, что болезнь исчезла навсегда. Но вот весной 1951 года в долине реки Муррей снова были отмечены случаи заболевания энцефалитом. Ученые подняли архивы тридцатилетней давности и убедились, что по клинической картине они весьма похожи на таинственную болезнь Х. В работу включились ученые из

лаборатории известного австралийского вирусолога и иммунолога Ф. Бернета, директора Института медицинских исследований имени В. и Э. Холл и профессора кафедры вирусологии университета в Мельбурне. Они выделили вирус (теперь-то вирусология уже прочно стояла на ногах), сравнили с известными возбудителями энцефалитов и доказали его уникальность и своеобразие.

Ученым удалось показать, что, хотя вирус и переносится комарами, основными хозяевами возбудителя служат перелетные птицы. Теперь уже исследователи приблизились к разгадке тайны появления и внезапного исчезновения болезни. Оказалось, что тайна была связана именно с характером миграции перелетных птиц.

Вирус жил и размножался как постоянный паразит только у птиц определенного вида, а разносился только определенным видом комаров, который обитал только в этой тропической зоне. Причем прилет этих птиц в Австралию и интенсивный выплод комаров наблюдались, только когда наступали интенсивные дожди. Вот сколько этих «только» должно было соединиться в единую систему, чтобы создались благоприятные условия для появления и распространения болезни. К тому же это должно было произойти ранней весной и именно в Восточной Австралии.

Исключительно редкое совпадение интенсивных дождей, прилета птиц и выплода комаров в определенное время года способствовало появлению вируса и давало ему возможность распространиться на континенте и среди людей. Этот пример показывает, что таинственность возникновения болезни сохранялась лишь до тех пор, пока к разгадке тайны не приступил достаточно квалифицированный персонал, не были привлечены современные технические методы исследования.

Еще одним интересным примером широкого распространения ранее неизвестных вирусов могут служить кишечные вирусы Коксаки, открытые в 1948 году. Название их происходит от маленького городка в штате Нью-Йорк, где был выделен первый представитель этой группы. Сейчас вирусологи изучили более 30 разных типов вирусов Коксаки. Большинство из них просто обитает в кишечнике человека, не принося ему вреда. Вирусы размножаются в тканях кишечника, выделяются в окружающую среду и могут при этом заражать все новых и новых людей. По своей структуре эта группа вирусов

отдаленно родственна болезнетворному вирусу полиомиелита, который вызывает параличи у детей.

Некоторые представители семейства Коксаки могут иногда вызвать болезнь с поражением мышечного аппарата. До параличей дело не доходит, однако у больного повышается температура, наблюдаются сильнейшие боли в мышцах спины, живота, конечностей. Обычно ставят диагноз миалгии, то есть мышечных болей, а врач, незнакомый с симптомами этой болезни, может из-за болей мышц в нижней части живота заподозрить даже аппендицит.

Вирусы Коксаки служат причиной болезни Борнхольма. Она впервые отмечена на острове Борнхольм в Балтийском море. При этом поражаются миндалины, ставится диагноз ангины, болезнь обычно быстро проходит и не вызывает тяжелых последствий.

В последние годы выяснили, что многие вирусы Коксаки вызывают у детей (реже у взрослых) большие эпидемии серозного менингита — воспаление мягких оболочек мозга и заболевания, напоминающие ящур животных. Тут уже картина более тяжелая: не только поднимается температура, но наблюдаются и судороги, и временные проходящие параличи, и целый «набор» симптомов повреждения периферической нервной системы, а также воспаление мышц.

Можно предположить, что в результате изменчивости вирусной популяции возникнет новый тип вируса Коксаки с более выраженным болезнетворным действием на организм человека. Можно допустить, что этот вирус окажется способным вызывать такие сильные боли в мышцах, которые полностью парализуют жертву. Если в процесс вовлечены мышцы сердца, то развиваются симптомы острой сердечной недостаточности, от которой чаще умирают младенцы. В последние годы были описаны в ряде стран эпидемии подобного вида. Вспоминая историю, можно думать о том, что эпидемия «английской потливой горячки» в 1562 году также была связана именно с вирусами Коксаки, усилившими свое болезнетворное действие.

В 1932 году в городе Сан-Луи в США возникла эпидемия энцефалита, вызванная новым типом вируса. Почему это произошло, удалось установить лишь через несколько лет, когда ученые выделили и хорошо изучили вирус. Оказалось, что вирус энцефалита Сан-Луи

обычно является почти безвредным паразитом у птиц. Он передается от одной птицы к другой клещами, которые живут в их гнездах. На более далекие расстояния вирус разносится комарами, также питающимися кровью птиц.

Эпидемии, возникшие у людей, могли быть связаны с какими-то изменениями окружающей среды, способствовавшими передаче больших концентраций вируса людям через комаров. Кроме того, не исключена возможность, что именно в этой местности у вирусов произошла какая-то мутация (генетическое изменение в наследственном веществе) и они приобрели способность размножаться в организме и поражать мозг людей. Так или иначе эпидемия возникла, а затем исчезла.

Мутации, которые вообще-то нередко происходят в структуре РНК под влиянием внешних воздействий (а это подтверждается лабораторным исследованием), могут сопровождаться изменением патогенности (болезнетворности) вируса для своего постоянного хозяина, в организме которого тот обитает. Кроме того, эти изменения могут оказаться настолько серьезными, что вирус приобретет способность размножаться в организме нового хозяина.

Это позволяет вполне обоснованно предположить, что те или иные вирусы животных или птиц под влиянием тех или иных изменений структуры могут приобрести способность вызвать заражение, заболевание, а затем и эпидемию среди людей, несмотря на то, что раньше такой вирус был абсолютно безвредным для человека. Драматические события такого рода происходят и в наше время.

В 1967 году в город Марбург, расположенный в самом центре Западной Германии, привезли из Уганды партию зеленых мартышек. Этих обезьян вопреки установленным правилам не подвергли карантину и уже вскоре после доставки использовали в биологической лаборатории. В научных целях у них взяли кровь и органы. Видимо, обезьяны были больны, так как через несколько дней у персонала лаборатории и вивария, где содержались обезьяны, начались тяжелые заболевания. У больных наблюдалась высокая температура, кровоизлияния в коже и различных органах — так называемая геморрагическая лихорадка. К тому же появились и признаки энцефалита.

Один за другим заболело 25 человек. Их лечили лучшие врачи, но, несмотря на принятые меры, семерых спасти не удалось. К счастью, «марбургская болезнь», такое название она получила с легкой руки газетчиков, дальше этой лаборатории не распространилась, а исчезла самым загадочным образом.

В 1975 году в Южно-Африканской Республике наблюдалось два случая этой болезни. Один из них окончился смертельным исходом.

Летом и осенью 1976 года необычно тяжелые эпидемии ранее неизвестной геморрагической лихорадки возникли среди жителей Южного Судана и Заира. Для этих эпидемий была характерна (почти в 15 процентах всех случаев) повторная передача болезни через контакт с больным. Возникли цепочки из 5—7 человек, заразившихся друг от друга. Первые репортажи из Южного Судана сообщали об очень быстром и широком распространении лихорадочных заболеваний, сопровождавшихся сердечной слабостью и желудочно-кишечными кровотечениями. Из 161 заболевшего 77 вскоре умерли. В Северном Заире болезнь оказалась еще более свирепой: 325 из 358 случаев заболеваний окончились смертью.

Когда государства Заир и Судан сообщили о смертельных заболеваниях, Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) послала туда группу вирусологов и эпидемиологов. Эпидемиологи разрабатывали защитные меры, чтобы предупреждать дальнейшее распространение эпидемии, и искали способы передачи болезни от человека к человеку. Вирусологи, естественно, искали вирус. Зона Бумба, в которой возникла вспышка, была закрыта для путешественников, по границам зоны установили строжайший карантинный надзор.

Работники ВОЗ начали поиски причин заболеваний. Исследовали кровь, мочу и другие выделения больных людей, отсылали материалы для анализа в специальные вирусные лаборатории ВОЗ в Бельгии, Англии и США. Вскоре удалось обнаружить возбудителя болезни. Все сотрудничавшие между собой лаборатории выделили один и тот же, похожий по своему виду и основным свойствам на марбургский, но самостоятельный вирус. Он получил имя «вирус Эбола» — по названию реки в Судане, где был центр вспышки болезни.

Эпидемиологи и паразитологи обнаружили этот

вирус у грызунов. В организме этих зверьков он жил и размножался долгие годы, не распространяясь на людей. Затем под влиянием какой-то причины, еще неизвестной, произошла мутация, и вирус приобрел способность размножаться в организме людей. Обследование большого числа грызунов позволило обнаружить и клещей, которые переносили заразу с грызунов на находившихся поблизости людей. Эпидемия возникла, когда образовалась характерная цепочка: вирус — грызун — клещ — человек. Именно по этой цепи передавался вирус и попадал в организм людей. Затем уже особый вид комаров переносил его от человека больного к человеку здоровому, увеличивая зону распространения эпидемии.

Это третье появление сходного с марбургским вируса отличалось от первых двух крайне высокой заразительностью. В результате погибло около четверти персонала больниц, куда поступали заболевшие.

— Новые вирусы почти непрерывно выделяют в разных странах при разных болезнях. А где нашли первый вирус?

— Произошло это 87 лет назад в России, и весь научный мир признал нашу страну родиной новой науки — вирусологии.

История становления вирусологии как науки отличается от многих других наук тем, что развиваться она начала задолго до того, как были открыты сами вирусы.

Еще в конце XVIII столетия Э. Дженнер в Англии сделал величайшее открытие — разработал против оспы живую вакцину, с помощью которой во всем мире началась борьба с этим страшным заболеванием. Затем Л. Пастер создал метод прививок против бешенства и других инфекций, положив начало научному обоснованию борьбы с вирусными болезнями с помощью живых ослабленных вакцин.

Вакцинация стала основным методом борьбы против многих инфекционных, и в частности вирусных, заболеваний. Правда, широкое развитие этот метод получил в XX веке. Уже в наше время именно благодаря вакцинам были побеждены многие вирусные инфекции, уносившие в прежние годы миллионы человеческих жиз-

ней. Появилась возможность бороться и с вирусными заболеваниями сельскохозяйственных животных.

После работ Пастера, показавших, что заразные болезни вызываются мельчайшими живыми организмами, или микробами, предполагалось, что их присутствие можно будет выявить при всех инфекционных болезнях. Но очень скоро ученые убедились, что это не так.

Ни один из вновь открытых методов бактериологических исследований не позволял найти микроба, с присутствием которого можно было бы связать возникно-



вение таких болезней, как оспа, корь или свинка. Однако Пастеру даже не приходила в голову мысль о возможности существования возбудителя, полностью отличного по своей природе от микробов.

Первый вирус, существование которого было бесспорно научно доказано, поражал не людей и не животных, а табачные растения, вызывая у них болезнь, известную под названием «мозаичная болезнь табака», поскольку листья покрывались бурыми пятнами различной формы.

Еще в 1886 году немецкий ученый А. Мейер, работавший в Голландии, показал, что сок растений, больных мозаичной болезнью, вызывает у здоровых растений

такое же заболевание. Мейер был уверен, что виновник болезни микроб, и в течение ряда лет безуспешно искал его. Изучил многие сотни образцов, взятых от больных растений, но микроба не нашел. Пытался заражать растения самыми различными материалами, наверняка содержавшими бактерии (сыр, прокисшее пиво, птичий помет). Использовал тысячи наверняка заразительных образцов. Однако все эти опыты оказались безуспешными, растения не инфицировались.

В 1892 году профессор ботаники Петербургского университета Д. Ивановский подтвердил некоторые находки Мейера. Несколько лет подряд изучал он мозаичную болезнь, поразившую обширные плантации табака в Крыму. Ученый работал как одержимый. Он показал, что сок больных растений заразен, но его инфекционность исчезает от кипячения.

Хотя в соке растений Д. Ивановский и не нашел никаких микробов, ученый был убежден, что они там должны обязательно быть. Ведь он опроверг утверждение Мейера о том, что сок больных растений теряет свои заразные свойства после фильтрования через двойной слой фильтровальной бумаги. Ивановский показал, и в этом главное значение его открытия, что сок сохраняет свои инфекционные свойства после пропускания через свечи Пастера — Шамберлена, сделанные из мелкопористой глины, которая удаляет из жидкости любые видимые в микроскоп организмы, любые бактерии. Это доказывало, что существуют какие-то заразные агенты, которые намного мельче всех известных в ту пору микробов.

Открытие вирусов (так их стали называть впоследствии), сделанное Д. Ивановским, который не был даже микробиологом, представлялось тогда многим ученым неким любопытным парадоксом. Никто не думал, что из этой, казалось бы, случайной находки мельчайших микроорганизмов разовьются современные знания о фактически новом царстве живой материи, широко раздвинувшем старые границы известного мира животных и растений.

Ивановский, несомненно, принадлежит к выдающимся ученым нашего времени: ведь ему удалось сделать не только величайшее открытие, но и основать совершенно новую науку — науку о вирусах. Доказав существование фильтрующихся инфекционных агентов, Ива-

новский нашел метод, с помощью которого можно было отличить возбудителей вирусных заболеваний. Рассматривая под микроскопом зараженные листья растений табака, Ивановский обнаружил мельчайшие кристаллы. Он правильно решил, что они связаны с проникновением возбудителя в растение. Лишь через несколько десятилетий ученые доказали способность многих вирусов формировать кристаллы внутри зараженных клеток при различных заболеваниях не только у растений, но и у животных.

После открытия Ивановского датский микробиолог М. Бейеринк повторил его опыты и подтвердил, что агент, вызывающий мозаичную болезнь табака, свободно проходит через фарфоровые фильтры. В противоположность Мейеру и Ивановскому Бейеринк отверг мысль о связи болезни с бактериями и выдвинул идею, что это «жидкий живой контагий».

Бейеринк был весьма скрупулезным исследователем. Его не удовлетворяли результаты фильтрования сока больных растений, и, чтобы полностью отвергнуть роль микробов в возникновении болезни, он предпринял другой эксперимент.

Полученный от больных растений сок Бейеринк поместил на поверхность плоской чашки с плотным слоем агара (его приготовляют из экстракта морских водорослей). Благодаря высоким питательным свойствам агара микробы развиваютя на его поверхности, образуя колонии. Проникнуть в глубь этого желеподобного вещества ни один микроб не может.

Через несколько дней Бейеринк снял верхний слой агара, где действительно выросли колонии микробов, и использовал для заражения здоровых растений средний и нижний слои, куда микробы проникнуть не могли. Предположения подтвердились: какое-то вещество, попавшее в глубь агара, вызвало мозаичную болезнь в зараженных листьях.

После этих опытов Бейеринк написал, что причиной болезни «является вирус, который скорее всего находится в жидком или растворенном состоянии и не является плотной частицей».

Через два года германские микробиологи Ф. Лефлер и П. Фрош показали, что ящур, эпидемическая болезнь крупного рогатого скота, также вызывается фильтрующимся агентом — вирусом, а в 1901 году В. Рид и

его сотрудники установили, что возбудитель желтой лихорадки, тяжелейшей тропической болезни людей, также проходит через фильтры и является вирусом.

Ученый мир не сразу признал открытие вирусов Д. Ивановским. Даже в 20-х годах нашего века высказывалось много предположений, что вирусы — это либо мельчайшие простейшие организмы, либо такие формы бактерий, которые могут проходить через фильтры. Выдвигались даже гипотезы, что вирусы — это яды, которые выделяются внутри клеток под воздействием каких-то неизвестных факторов.

Перелом наступил лишь после того, как Ф. Д'Эрель открыл вирусы, паразитировавшие внутри различных микробов. Оказалось, что микробы тоже заражаются и гибнут от своих «микробных» вирусов. Д'Эрель назвал их бактериофагами, то есть «пожирателями микробов». После опытов Д'Эреля различные высказывания о «чудодейственной» природе вируса отпали сами собой.

Вспоминая историю открытия вирусов, следует перечислить некоторые знаменательные даты: 1892 год — открыт вирус табачной мозаики; 1897-й — фильтрующийся вирус ящура; 1901-й — вирус желтой лихорадки; 1902-й — вирус оспы птиц и овец; 1903-й — вирус бешенства; 1905-й — вирус оспенной вакцины; 1907-й — вирус Денге (тропического вирусного заболевания); 1908-й — вирус оспы людей и трахомы; 1909-й — вирус полиомиелита; 1911-й — вирус саркомы кур Рауса; 1915-й — бактериофаг; 1916-й — вирус кори; 1917-й — вирус герпеса.

Этот список свидетельствует, что метод фильтрования материалов через фарфоровые фильтры позволил ученым быстро разграничивать мир вирусов от мира микробов и открывать одного за другим возбудителей вирусных болезней.

Интересно отметить, что к концу 40-х годов нашего столетия было открыто 40 вирусов, вызывавших заболевания у человека и поражавших его нервную систему, кожу, дыхательные пути. Иными словами, удалось объяснить причину 40 болезней. Что это означает: целых 40 или всего лишь 40? Скорее «всего лишь», так как за последующие 40 лет, к 1980 году, стало известно более 500 вирусных болезней.

Отнюдь не следует думать, что ученые открыли новые заболевания. Просто они выяснили причины очень

многих инфекционных болезней. Оказалось также, что вирусы вызывают не только крупные эпидемии заразных болезней, но поражают практически все органы человеческого тела (печень, легкие, мозг), являясь причиной таких недугов, которые раньше врачи считали обычными, так называемыми соматическими заболеваниями.

В 1932 году крупный английский химик В. Элфорд создает искусственные мелкопористые коллоидные мембраны с точно установленным размером отверстий в пределах от 50 до 300 нанометров. (Раньше эти величины называли миллимикронами, а теперь обозначают термином «нанометр», что значит — миллиардная доля метра). Пропуская через эти мембраны растворы, содержавшие некоторые бактериофаги и вирус осповакцины, Элфорд устанавливает их размеры. Теперь метод ультрафильтрации широко используется для определения размеров вирусов.

Когда ученые исследуют вирусы, поражающие животных, растения, микробов, они используют в качестве модели соответствующие виды животных, растений и микроорганизмов. Иное дело, когда пытаются выделить вирус от человека. Приходится каждый раз отыскивать таких лабораторных животных, в организме которых вирус сможет размножиться и вызвать развитие определенной клинической картины болезни.

Экспериментальные животные позволили в свое время выделить и изучить вирусы бешенства, оспы, герпеса, ящура, гриппа, полиомиелита и многих возбудителей энцефалитов. Однако уже перед первой мировой войной возможности этого метода были исчерпаны. Многие, по всей вероятности вирусные, болезни воспроизвести на лабораторных животных не удавалось: вирусы в их организме не размножались. Параллельно с использованием различных животных велись интенсивные поиски других моделей, где вирусы человека могли бы размножаться и обнаруживать себя.

В 1931 году американские исследователи М. Вудруф и Э. Гудпасчер изобрели метод культивирования вирусов в развивающемся курином эмбрионе. После 7—10 дней инкубации, когда в яйце развивался зародыш, туда вводили материал, содержащий вирусы. В курином эмбрионе многие вирусы прекрасно размножаются и могут накапливаться в окружающей зародыш жидкости

в больших количествах. Яичная скорлупа делала внутреннее содержимое яйца вполне герметичным и препятствовала проникновению извне чужеродных вирусов и бактерий. В курином яйце не развивались антитела, и вирусы могли беспрепятственно размножаться.

В курином эмбрионе были выращены и изучены все известные вирусы гриппа. Эмбрионы используют и для приготовления вакцины против гриппа.

Наиболее быстрое развитие вирусологии началось после 1948 года, когда Д. Эндерс, известнейший американский исследователь-вирусолог, впоследствии лауреат Нобелевской премии, разработал метод так называемых однослойных тканевых культур.

Любые кусочки живых тканей, взятые от человека, животных, насекомых, растений, после их обработки раствором особого фермента — трипсина, получаемого из поджелудочной железы коров, распадаются на отдельные клетки. После удаления трипсина клетки приобретают способность жить в искусственных условиях, внутри стеклянных пробирок или флаконов с небольшими количествами питательной среды. В таких благоприятных условиях клетки активно размножаются, постепенно покрывают тонким слоем поверхность стекла и могут существовать в течение большого промежутка времени. Нужно лишь поместить их в термостат при температуре 37 градусов Цельсия.

Такие культуры клеток хорошо поддерживали рост различных вирусов. С помощью метода тканевых культур за последние двадцать лет удалось подробно изучить, как живут и размножаются многие известные вирусы. Кроме того, этот метод позволил открыть и исследовать несколько сот ранее неизвестных вирусов. Началось производство разнообразных вирусных вакцин и диагностических препаратов, возник новый молекулярно-биологический раздел вирусологических исследований.

— Как же развиваются у людей вирусные инфекции и как они передаются от человека к человеку?

— Это очень трудный вопрос. Иногда они напоминают могучий пожар, но его можно погасить, были бы силы и средства, а иногда огонь тлеет внутри незаметно и выжигает все дотла.

Вирусы, как и микробы, можно разделить на две большие группы. Одни вирусные болезни поражают только людей, и там вирус передается исключительно от одного больного человека к другому. У других естественным хозяином служит животное.

Легче всего понять путь передачи инфекции при таких болезнях, как оспа, ветрянка (ветряная оспа), корь, свинка, краснуха и грипп. При кори, которую можно взять в качестве примера, сыпь появляется не только на коже, но и на внутренней поверхности рта и глотки. Большие количества вируса попадают в слюну. Теперь любая капелька слюны, которая вылетает изо рта во время кашля, чихания или обычного разговора, становится потенциально опасной, заразной для всех других людей. В медицине такие инфекции называют капельными.

В воздух могут попасть и высохшие на носовых платках или постельных принадлежностях выделения из носа. Этот способ передачи заразного начала путем вдыхания мельчайших частиц пыли, загрязненных вирусом, является весьма распространенным для оспы и для некоторых бактериальных инфекций, таких, как туберкулез и дифтерия.

Для многих вирусных болезней характерен довольно длительный инкубационный период, то есть время между внедрением вируса в организм и появлением первых симптомов болезни.

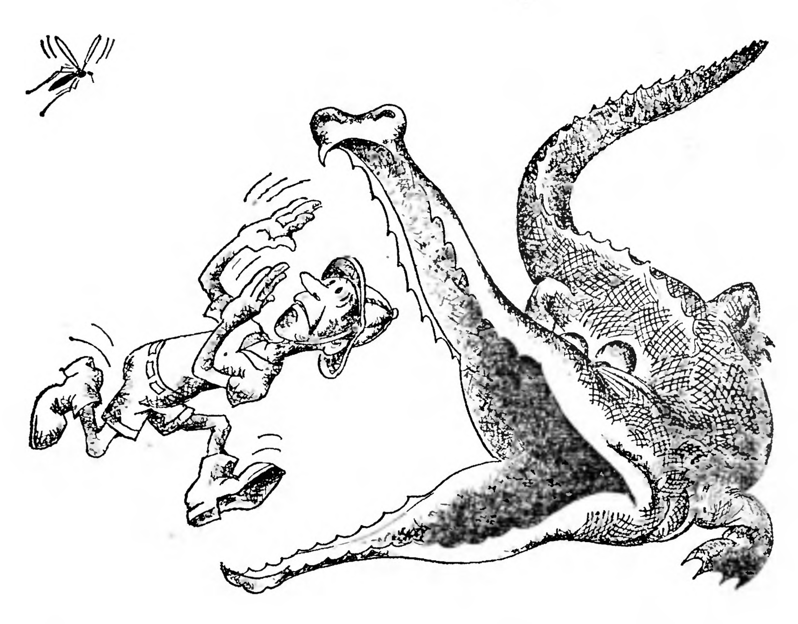
Мальчик пошел в школу и заразился там корью. А в семье двое маленьких детей. Эти двое почти наверняка заболеют, но первые симптомы будут заметны, как правило, через 12 дней после того, как у брата появится сыпь.

Размножение вируса кори начинается уже через несколько часов после заражения. Однако нужно 12 дней, чтобы потомки первоначально проникшего вируса размножились до значительных концентраций. Только тогда они приобретут способность проникнуть в кожу и в горло больного ребенка, а оттуда с капельками слюны могут выделиться в окружающую среду и заразить нового восприимчивого человека.

Летом, как правило, увеличивается число кишечных заболеваний, вызванных теми или иными микробами. Это дизентерия, брюшной тиф и ряд других болезней. Микробы из кишечника больного человека выделяются

с экскрементами во внешнюю среду, загрязняя воду, фрукты и овощи. Аналогичным путем распространяются и некоторые вирусные болезни. Такие инфекции носят название энтеровирусных. Вызывают их вирусы полиомиелита, гепатита и Коксаки.

Самой страшной для большинства стран мира болезнью еще два десятилетия назад был полиомиелит, детский паралич. Вирус полиомиелита вызывал обширные эпидемические вспышки параличей, поражавшие главным образом детей.



Через воду и загрязненные продукты питания распространяется и вирус гепатита. Он виновник так называемой желтухи у людей всех возрастов.

В летние месяцы все чаще наблюдаются вспышки серозных менингитов, заболеваний, связанных с воспалением оболочек мозга и характеризующихся симптомами поражений нервной системы. Вызываются они вирусами группы Коксаки.

Вирус простого герпеса попадает в организм здорового человека от больного через мельчайшие трещинки на поверхности кожи или слизистых оболочек. В ре-

зультате возникают характерные воспалительные изменения вокруг рта, носа.

Иное дело, когда постоянным, естественным хозяином является животное. К человеку такие вирусы попадают, в общем-то, случайно, в результате особого стечения обстоятельств. Чаще всего этому способствуют те или иные кровососущие насекомые, переносчики вируса: комары, москиты или клещи. Так происходит заражение людей энцефалитом в тайге, желтой лихорадкой в тропиках.

Комар или клещ должен напиться крови животного только в тот период, когда в ней содержатся достаточно высокие концентрации вируса. Лишь при этом условии вирус может попасть в организм насекомого. Если затем насекомое встретит на своем пути человека и станет сосать у него кровь, инфекция сможет проникнуть в организм человека и заразить его. Лишь достаточное количество вирусного материала, попавшее в организм комара или клеща, может поддержать передачу инфекции в цепи грызун — насекомое — человек.

При многих вирусных болезнях, передаваемых насекомыми, возбудитель должен пройти дополнительный цикл размножения в организме переносчика. Так происходит, например, при желтой лихорадке. Лишь через 7—10 дней вирус размножится в клетках кишечника комара, насосавшегося крови больного, и накопится в его слюнных железах. Только тогда комар может заразить нового человека.

Ученые всегда стараются познать ключевые проблемы взаимоотношений между окружающей природой и обитающими в ней людьми, животными и вирусами, которые их заражают. Понимание способов передачи вируса от одного зараженного хозяина к другому помогает находить пути для борьбы с эпидемиями, а также объяснить сохранение вирусной инфекции в природе на протяжении многих веков. Изучая каждую инфекцию, вирусологи всегда стараются обнаружить именно эти ключевые позиции, познать, какие существуют животные-хозяева, кроме человека, и каким путем, непосредственно от человека к человеку или с помощью определенного переносчика, вирус передается от одного хозяина к другому.

То, что происходит при вирусных болезнях человека в естественных условиях, нельзя воспроизвести в лабо-

ратории. В этом одна из основных трудностей работы вирусологов: им приходится подбирать животных, у которых тот или иной вирус может вызвать болезнь. Однако точно воспроизвести клиническую картину, которую врач видит у больного человека, у животных никогда не удается. Хотя, к счастью, если вирус размножается у животного, картина болезни часто бывает похожей на то, что происходит в организме человека.

— Сейчас много говорят и пишут об участии вирусов в образовании злокачественных опухолей у человека. При этом ученые утверждают, что рак незаразен. Как совместить эти, казалось бы, взаимоисключающие утверждения?

— Дело в том, что многие опухоли действительно вызываются вирусами. Однако они не передаются при контакте с больными. Примером тому тысячи врачей и медицинских сестер: они болеют раком не чаще, чем другие люди.

— Какова же роль вирусов при раке?

— Они передаются по наследству от матери к новорожденному.

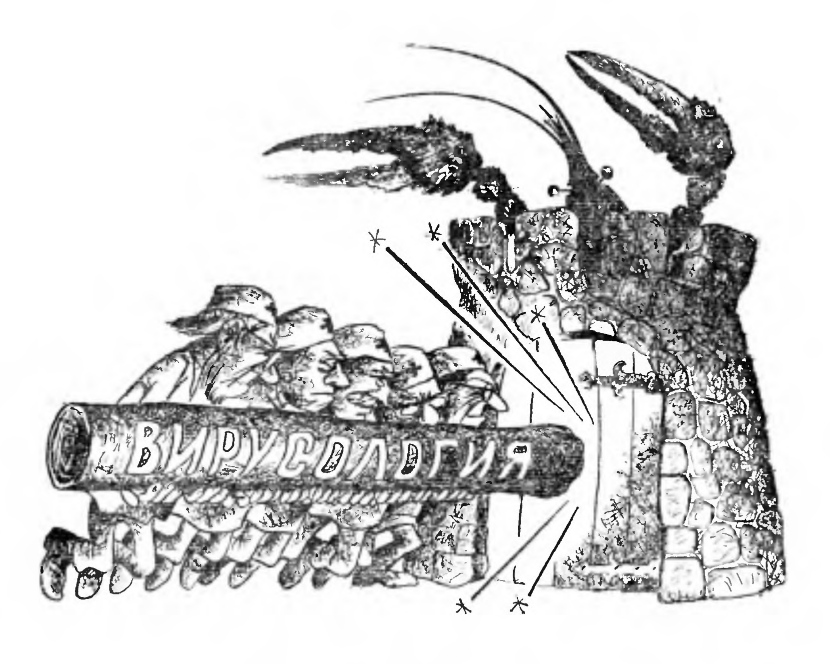
— Ничего себе, хорошенькое наследство!

— Оно спит в каждом из нас и пробуждается только при некоторых неблагоприятных обстоятельствах.

По последним данным ВОЗ (Всемирной организации здравоохранения), различными формами рака ежегодно заболевает около 6 миллионов человек, из которых гибнет 4,5 миллиона. Причем эти цифры следует увеличить в три-четыре раза: ведь только 27 процентов стран мира направляют в ВОЗ сведения о заболеваемости раком.

Хорошо поставленная регистрация рака в странах Европы и Америки показывает, что из каждых трех семейств в двух есть больной раком. Специалисты статистики подсчитали, что в следующем десятилетии только в Европе от различных форм рака должно погибнуть около 14 миллионов человек. Рак — основной виновник смерти женщин в возрасте от 30 до 54 лет и вторая причина гибели детей до 15 лет. В последние годы рак становится одной из основных причин смертности населения и в развивающихся странах, где достигнуты значительные успехи в борьбе с инфекционными болезнями.

Большие усилия прилагают медицинские работники для борьбы с раковыми болезнями. За счет хорошо налаженной диагностики, оперативного вмешательства, лечения больных различными химиопрепаратами и рентгеновскими лучами, а также благодаря применению эффективных профилактических методов обследования удается ежегодно спасать сотни тысяч заболевших раком. Например, за последние 20 лет значительно снизилась распространенность рака шейки матки,



а смертность от него уменьшилась в СССР, США и Канаде на 40—60 процентов.

В начале века американский ученый П. Раус открыл вирус, вызывавший у кур развитие злокачественных опухолей — сарком. (Его так и называют вирус саркомы Рауса.) Долгие годы это открытие оставалось первым и единственным экспериментальным подтверждением вирусной теории рака.

Несмотря на многие неудачи, ученые не оставляли эту проблему. Постепенно, в основном уже в послевоенные годы, были открыты вирусы, вызывавшие разви-

тие опухолей у животных: вирусы папилломы кроликов, рака почек лягушек, рака молочных желез мышей, лейкозы мышей и некоторые другие. Ученые решили, что у каждого вида животных существуют свои вирусы, вызывающие опухоли.

С помощью электронного микроскопа в начале 60-х годов советский ученый А. Тимофеевский и некоторые зарубежные вирусологи обнаружили вирусоподобные тельца в экстрактах из некоторых опухолей человека. В Москве, в Институте онкологии, В. Бергольц наблюдал саркомы и лейкозы у некоторых лабораторных животных, когда вводил им фильтраты из опухолевых тканей человека. Группа американских вирусологов доказала, что опухоли у лабораторных животных можно вызывать, если вводить им некоторые вирусы из организма здоровых людей. Это свидетельствует, что даже здоровые люди могут быть носителями потенциально опухолеродных вирусов.

В 1957 году московские ученые, руководимые академиком Л. Зильбером, показали, что вирус куриной саркомы Рауса может вызвать опухоли у крыс и кроликов, если его вводили новорожденным животным. При этом обязательном условии вирус внедрялся в их клетки, и через несколько месяцев начиналось развитие саркоматозных опухолей.

Таким образом, советские ученые установили чрезвычайно важный факт широкого спектра межвидовой заразительности вируса Рауса. В дальнейшем метод заражения новорожденных животных был использован многими учеными в различных странах мира. Выяснилось, что вирус куриной саркомы Рауса может вызывать раковые опухоли не только у птиц и млекопитающих (морских свинок, мышей, хомяков, собак, обезьян), но и даже у пресмыкающихся: черепах, змей и ящериц.

Открытие советских ученых послужило толчком для развития современной вирусной онкологии. Поиски вирусов, вызывающих злокачественные опухоли у человека, стали проводиться во многих лабораториях мира. Вскоре появились и первые результаты. Было обнаружено, что если новорожденных хомяков заразить некоторыми аденовирусами человека, то примерно через полгода у этих грызунов разовьются саркомы.

В 1967 году открытие Л. Зильбера и Г. Свет-Молдавского было удостоено Государственной премии СССР.

Теперь метод заражения новорожденных животных повсеместно используется для строгого контроля всех выпускаемых вакцин на отсутствие в них чужеродных опухолеродных вирусов. Именно благодаря этому открытию сам П. Раус спустя 55 лет после выделения вируса куриной саркомы был удостоен Нобелевской премии.

Очень интересные работы проводятся в Сухуми, в Институте экспериментальной патологии и терапии АМН СССР группой сотрудников под руководством профессора Б. Лапина. Им удалось воспроизвести у обезьян раковое заболевание крови, похожее на лейкоз человека. Для этого обезьянам вводили кровь больных лейкозами людей. Более того, когда кровь заболевших обезьян вводили здоровым животным, у них наблюдалось такое же раковое заболевание крови, с характерной для лейкоза клинической картиной. Эти опыты открыли наконец, что существуют лабораторные животные, наши отдаленные родственники — обезьяны, которых можно использовать в качестве экспериментальной модели для изучения раковых заболеваний, поражающих людей.

Злокачественные опухоли, конечно же, не заразны. Наблюдения показывают, что животные, имеющие вирусные опухоли, при контакте с другими животными никогда не заражают их. Таким образом, отсутствие практической заразительности рака при контакте людей между собой не противоречит вирусной теории рака, которая получила сейчас признание во всех онкологических исследованиях.

Изучение вирусных опухолей животных позволяло думать, что вирус передается от матери потомству еще во внутриутробном периоде. Накопленные в дальнейшем факты подтвердили и уточнили, что от матери новорожденному передается не сам вирус, а только его наследственное вещество. Оно как бы вкраплено в состав хромосом человека, его наследственной информации.

Получается, что практически все люди с самого рождения носят в себе вирусное начало. Когда-то в будущем оно может дать опухоль, а может и не проявить себя до естественной смерти человека от старости. Сейчас уже бесспорно установлено, что на возникновение опухоли влияют многие дополнительные факторы внешней среды: вредные химические воздействия, длительное

физическое раздражение тканей, неблагоприятное нервное состояние человека и в первую очередь курение.

На примере рака молочных желез мышей можно легко показать, что вирус передается потомству с молоком матери. Только у мышат, которые сосут мать с опухолью, развиваются в дальнейшем раковые опухоли. Если же мышата, рожденные этой матерью, будут вскормлены другой самкой, опухоли у них не возникнут. Это еще раз подтверждает, что опухолеродные вирусы могут находиться в организме многих людей с раннего детства. Однако это вовсе не делает обязательным развитие у них опухоли. Между возникновением заболевания и попаданием вируса в организм нет такой зависимости, как, например, при гриппе или кори. Животные, которые получили опухолеродный вирус рака молочной железы, заболевают не в детстве, а во второй половине жизни, что соответствует примерно 40—50-летнему возрасту людей.

Так или иначе с вирусами связывают сейчас развитие большинства раковых заболеваний человека, возникновение у него сарком и злокачественных заболеваний крови — лейкозов. Вирусная природа уже бесспорно доказана для злокачественных новообразований, поражающих птиц, млекопитающих и многих других живых существ.

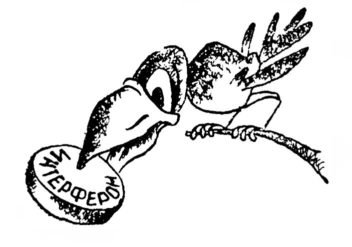
Ученые сделали еще одно важное открытие: доказали отсутствие вирусной природы у ряда опухолевых заболеваний, для которых еще нет лабораторной модели. Это позволяет сделать один, но очень важный вывод на будущее: пути изыскания средств профилактики и лечения вирусных опухолевых процессов неразрывно связаны с развитием вирусологии. Познание процессов взаимодействия вируса с клетками, несомненно, даст ученым ответ на вопрос о том, как же нормально живущие клетки превращаются в опухолевые, каким путем возникают неизлечимые сейчас раковые заболевания.

Конечно, было бы большой ошибкой думать, что открытие какого-то вируса, вызывающего опухоли у человека, сразу же решит все проблемы онкологии. Однако это будет первым шагом, и шагом весьма важным. Ведь, имея в руках вирус, можно приступить к созданию средств специфической профилактики вирусных опухолей, противовирусных вакцин.

ГЛАВА II

ПОРТРЕТЫ ВИРУСОВ







— Если я правильно понял, вирусы отличаются от микробов тем, что они намного меньше их?

— Да, вирусы настолько малы, что проходят через мельчайшие поры фарфоровых фильтров, которые, как установил еще великий Пастер, отделяют живое от неживого. Через такие фильтры не проникают даже самые маленькие микробы.

— А могут ли вирусы размножаться?

— Ответ на это только один: да, могут, хотя и с обязательной оговоркой — если только им удастся попасть внутрь живой клетки.

С момента открытия первых вирусов ученых не переставал занимать вопрос, еще не решенный окончательно и сейчас: какое же место в природе занимают эти мельчайшие создания? Для наглядности можно сопоставить длину некоторых живых существ: кит — 30 метров, мышь — 5 сантиметров, амеба — 50 микрон, вирус полиомиелита — 27 — 29 миллимикрон.

Таким образом, вирус полиомиелита примерно в миллиард раз меньше кита! Ничтожные размеры вирусов позволили некоторым ученым вообще усомниться в их принадлежности к живым существам. Однако



большинство вирусологов согласиться с этим не могло. Они знали, что вирусы проникают внутрь живых клеток, активно там размножаются и производят новое потомство. Именно благодаря этой способности размножаться вирусы были отнесены к живым существам.

Еще со школьной скамьи все хорошо усвоили, что микробы размножаются на искусственных питательных средах. Достаточно внести в стерильный флакон с питательным бульоном небольшую капельку взвеси тех или иных микроорганизмов, как уже через несколько часов бульон помутнеет: под микроскопом можно будет обнаружить тысячи и тысячи новых микроорганизмов. А вот вирусы ни в одной, даже самой высококачественной, питательной среде размножаться не могут. Даже если эта среда содержит весь необходимый для жизни набор аминокислот, витаминов, солей. В этом радикальное отличие вирусов от микробов. Вирусу нужна полноценная живая клетка, и лишь в ней может он размножаться, используя уже готовый обмен веществ клетки.

Микробы способны в течение длительного времени жить или просто сохраняться, чтобы ожить в будущем, в естественных условиях: в земле, в воде, на поверхности любых предметов, например, на коже человека. Для них необходим минимум питательных веществ, а для возбудителя холеры достаточно простой воды в любом водоеме.

Вирусы же вне живых клеток сохраняются только непродолжительное время, лучше на холоде и гораздо хуже в тепле. Если летом на ярком солнечном свету вирусы погибают очень быстро и даже при комнатной температуре переживают максимум полчаса-час, то на арктическом морозе, под толщами льда и снега они способны сохраняться многие годы.

Факты, подтвержденные тысячами и тысячами научных наблюдений, свидетельствовали, что вне живого организма вирусы не размножаются. Отсутствовали аналогии между вирусными заболеваниями и эпидемиями брюшного тифа, вызванными зараженным молоком, или вспышками ботулизма, связанными с употреблением испорченных консервированных продуктов. Вирус должен был обязательно попасть (как правило, достаточно быстро) из живых клеток одного существа в новые чувствительные клетки другого существа.

При любом инфекционном процессе, вызванном вирусами, о болезни следует думать как о чем-то, что один человек получил от другого человека, одно животное от другого животного. Все симптомы болезни, которые вирус вызывает у зараженного человека, связаны с вовлечением в инфекционный процесс тех или иных групп клеток, чувствительных к вирусу и способных поддержать его размножение.

Вирусы, вызывающие обычную простуду, размножаются, как правило, в клетках верхнего дыхательного тракта. В результате начинается насморк и кашель. Вирус полиомиелита попадает в организм человека через рот и размножается исключительно в клетках тонкого кишечника. Оттуда проникает в нервную систему, где и поражает клетки, ведающие двигательными функциями мышц. В результате развивается паралич ног, рук и даже дыхательной мускулатуры.

Есть много болезней, для возбудителей которых естественным хозяином является любое другое животное, но не человек. Наиболее яркий пример — величайшие эпидемии «черной смерти» в средние века, вызванные микробами чумы, которые выживали в течение столетий, паразитируя на полевых мышах в Центральной Азии. Когда представлялась возможность, чумные микробы поселялись в организме черной домашней крысы проникали в жилища людей и заражали их.

В противоположность микробам для каждого вируса существует свой вполне постоянный и достаточно ограниченный круг животных, растений, насекомых и даже микробов, которых он поражает. Заражая живое существо, вирусы размножаются только в клетках определенных тканей или органов, а не в любом участке организма.

В 30-х годах почти одновременно появились в печати две научные статьи, одна из Англии, другая из Советского Союза. К. Смит и А. Смородинцев доказали, что грипп у людей вызывают вирусы, а не микробы, как это считалось раньше. С тех пор прошло более 40 лет. Выделено много вариантов вирусов гриппа, все они досконально изучены. Ученые подобрали удобную для изучения лабораторную модель — белую мышь. Установили, что в легких этих животных вирусы гриппа интенсивно размножаются. Однако это происходило, только когда вирус гриппа вводили мышке в нос. Если же ее

пытались заразить инъекцией вирусной суспензии под кожу, внутривенно или в брюшную полость, вирус гриппа не приживлялся и не размножался.

— Если увидеть вирус внутри клетки с помощью микроскопа нельзя, то как это сделать?

— К сожалению, обычный микроскоп, хотя он и увеличивает предметы более чем в тысячу раз, перед вирусом бессилен.

— Как же тогда получить «портрет» вируса, разглядеть его внутреннее устройство?

— Наука создала для этого электронный микроскоп, ультрацентрифугу и другие сложнейшие приборы.

Уже на первых этапах развития вирусологии ученые столкнулись с непреодолимой трудностью: увидеть вирусы с помощью микроскопа не удавалось. Изучали материалы, которые наверняка содержали живые вирусы, потому что с их помощью легко заражались лабораторные животные или растения, однако никаких вредоносных возбудителей там видно не было. Еще совсем недавно это считали одним из главных свойств вирусов и их отличий от микроорганизмов.



Большие усилия были затрачены для преодоления невидимости вирусов, делавшей их малодоступными для изучения. Путь к этой победе оказался достаточно долгим.

Трудность заключалась в том, что вирусы имеют ничтожно малые размеры — от 10 до 300 нанометров. Казалось бы, почему не сделать микроскоп с еще более сильными линзами, которые смогли бы увеличить предмет не в тысячу, а в 10 тысяч или 50 тысяч раз? Однако все упиралось в непреодолимость физических законов.

Законы оптики безоговорочно утверждают, что при любом освещении, которое используют в оптическом микроскопе, можно увидеть только объекты с поперечником больше длины волны света. У дневного света длина волны составляет 400—700 нанометров, следовательно, вирусы невозможно увидеть ни в один обычный микроскоп, каким бы совершенным он ни был.

На помощь вирусологам приходит электронный микроскоп, теорию устройства которого и первые образцы создают в конце 30-х годов, перед началом второй мировой войны, В. Зворыкин в США и А. Лебедев в СССР. В нем вместо видимого света используют поток электронов, а вместо увеличительных стекол — магнитные катушки. Пройдя через изучаемый предмет, тонкий электрический луч многократно расширяется магнитными полями катушек. Это увеличивает изображение в несколько сотен тысяч раз и позволяет увидеть его на специальном флюоресцирующем экране, подобном экрану телевизора. Так как длина волны электронного луча равна всего лишь 0,01 ангстрема (ангстрем равен $^1/_{10}$ нанометра), то есть в 500 тысяч раз меньше, чем у видимого света, с помощью электронного микроскопа можно рассмотреть даже небольшие белковые молекулы.

Электронный микроскоп в его современных модификациях — это весьма точный и сложный механизм, стоимость которого измеряется десятками тысяч рублей. Несмотря на это, все лаборатории, изучающие структуру вирусов, имеют его на вооружении. С помощью электронного микроскопа ученым удается рассмотреть большинство известных вирусов, просвечивая их пучком электронов.

В последние годы изобретен сканирующий электронный микроскоп, принцип работы которого основан на том, что пучок электронов не проходит через предмет

насквозь, а, падая на его поверхность под определенным углом, отражается от нее и после необходимого увеличения изображения попадает на флюоресцирующий экран. Сканирующий электронный микроскоп позволяет увидеть даже объемное изображение вирусов, сделать фотографии, портреты вирусов с деталями структуры их наружной поверхности.

Исследование морфологии (формы и строения) позволило разделить все известные сейчас вирусы на три группы.

Раньше всего были изучены крупные вирусы. Их размер 200—300 нанометров. К таким «великанам» относятся вирусы оспы человека и животных, вирус эктромелии белых мышей (это заболевание часто встречается в питомниках, где разводят столь необходимых науке лабораторных животных).

Ко второй группе относят вирусы, средняя величина которых от 50 до 150 нанометров. К ним принадлежит большинство вирусов растений, бактериофаги (вирусы, уничтожающие микробов), а также вирусы кори, свинки, гриппа. Сюда же относятся возбудители многих заболеваний верхних дыхательных путей, которые обычно называют «простудными», но которые на самом деле вызываются многочисленными вирусами.

Третья группа состоит из мельчайших вирусов (по величине они ненамного больше крупных белковых молекул) с размером частиц от 20 до 30 нанометров. В этой группе находятся вирусы полиомиелита, желтой лихорадки, энцефалитов и многие возбудители тропических лихорадок.

Ученые подсчитали, что если диаметр крупных вирусов превышает диаметр мелких всего лишь в 30 раз, то разница в их объеме составляет более 25 тысяч раз.

Подавляющая масса вирусных частиц (вирионов), которые поражают человека и животных, имеет форму шара, а у вирусов растений — вытянутый цилиндр. Хотя длина цилиндра вируса табачной мозаики достигает 350 нанометров, в оптическом микроскопе он все же невидим: поперечник цилиндра не превышает 15 нанометров, а такие величины в оптическом микроскопе разглядеть нельзя.

Исследования знаменитого теперь американского биохимика, лауреата Нобелевской премии У. Стенли начались в 1935 году и пролили затем свет на состав ви-

русов. Из сока растений, пораженных вирусом табачной мозаики, Стенли выделил высокомолекулярные соединения. После тщательной очистки выяснилось, что это сложная комбинация нуклеиновой кислоты и белка. Это вещество получило название нуклеопротеин. Оно могло даже заражать здоровые растения, вызывая болезнь — табачную мозаику.

Однако самые существенные различия между вирусами и микробами обнаружили, когда вирусы разобрали, если можно так выразиться, на составные части. Наука создала за последние годы много новых ферментов и реактивов, чтобы с более чем ювелирной точностью отделить друг от друга различные компоненты тела вируса или микробной клетки, получить их в чистом виде и достаточно точно изучить. Трудно даже вообразить себе эту точность, при которой ученые оперируют величинами, измеряемыми миллионными долями микрона!

Вирусы под различными углами просвечивали рентгеновскими лучами, измеряли величину электромагнитных колебаний их атомов, разделяли вирусные белки и нуклеиновые кислоты, определяли последовательность аминокислот в белке. Анализ всех фактов проводили с помощью сложнейших электронно-вычислительных машин за считанные дни, а не за долгие годы, как это делалось еще совсем недавно. И вот в результате такого скрупулезного исследования вирусов удалось установить совершенно неожиданный факт: у них нет никакого сходства с клеточной организацией, типичной для всех существующих на земле организмов!

В центре каждого вириона, образуя его сердцевину, лежит нуклеиновая кислота. Снаружи располагаются белковые молекулы, образующие своего рода защитное покрытие, так называемый «чехол». Они состоят из 20 хорошо известных аминокислот, из которых сотканы белковые молекулы всех живущих на земле существ.

Чтобы определить вес целой вирусной частицы или отдельных ее компонентов, используют ультрацентрифугу. Отличается она от обычной центрифуги тем, что здесь развивается скорость вращения порядка 100 тысяч оборотов в минуту и создается сила тяжести, превышающая земное притяжение в несколько сот тысяч раз.

Если в ультрацентрифугу поместить пробирку, со-

держащую концентрированный раствор сахара или какой-либо соли, а поверх него — суспензию вируса, то при определенных скоростях вращения вирус будет оседать, двигаться по направлению к дну пробирки, как бы продавливаясь через плотный слой лежащего ниже раствора. По глубине погружения вируса в плотный раствор сахара или соли можно вычислить молекулярный вес частицы или отдельных ее компонентов.

За единицу измерения приняли дальтон — вес самого маленького атома в природе — атома водорода. Оказалось, что у мелкого вируса полиомиелита вес вирусной РНК, являющейся геномом, хранителем наследственной информации вируса, не превышает 1—2 миллионов дальтон, у крупного вируса оспы достигает 200 миллионов. А средний вес генома бактериальной клетки достигает 1—10 биллионов дальтон.

Аминокислоты вирусного чехла соединены друг с другом последовательно в различных сочетаниях и образуют линейные цепочечные структуры (полипептиды). Их молекулярный вес варьирует от нескольких тысяч до сотен тысяч дальтон. Так, наружный слой вируса табачной мозаики образует 2200 «кирпичиков» белка совершенно идентичного состава, которые группируются в правильном порядке.

Структура различных вирусов отличается большей или меньшей степенью сложности. Если наиболее простые мелкие вирусы состоят только из обособленной молекулы РНК и белка, то более крупные обладают и наружной оболочкой, своего рода «упаковочным конвертом», в состав которого входят не только белки, но углеводы и липиды (жировые вещества).

Наиболее сложно устроены бактериофаги («пожиратели бактерий»). По форме они напоминают гимнастическую булаву. В их шаровидной головке помещена нуклеиновая кислота. Длинный отросток булавы представляет собой полый чехол, построенный из молекул белка. С помощью этого отростка бактериофаг прикрепляется к оболочке или к жгутикам бактерий, внедряет конец отростка в цитоплазму микроба и впрыскивает, как через шприц, свою нуклеиновую кислоту.

Белки, входящие в состав любого вируса, отличаются по структуре от белков поражаемых клеток. Каждый белок является антигеном, то есть веществом, способным вызвать образование антител. Разница в строении

молекул вирусного белка и клеточного ведет к тому, что при введении животному эти белки вызывают образование совершенно разных антител, реагирующих только со своими антигенами. Антитела против клеточных белков соединяются только с ними и не соединяются с вирусами. Антитела против вируса не реагируют с белками клетки. Именно благодаря таким различиям специальные лабораторные приемы позволяют распознать присутствие вируса внутри зараженной клетки.

— Если у вирусов есть только нуклеиновая кислота и немного защитного белка, то как же они размножаются?

— В этом главная загадка вирусов. Полное отсутствие ферментов, необходимых для синтеза белков и нуклеиновых кислот! А потомство воспроизводится с необычайной быстротой.

— Как же совместить несовместимое?

— Чтобы понять, нужно увидеть. Вирусологи затратили на это 15 лет.

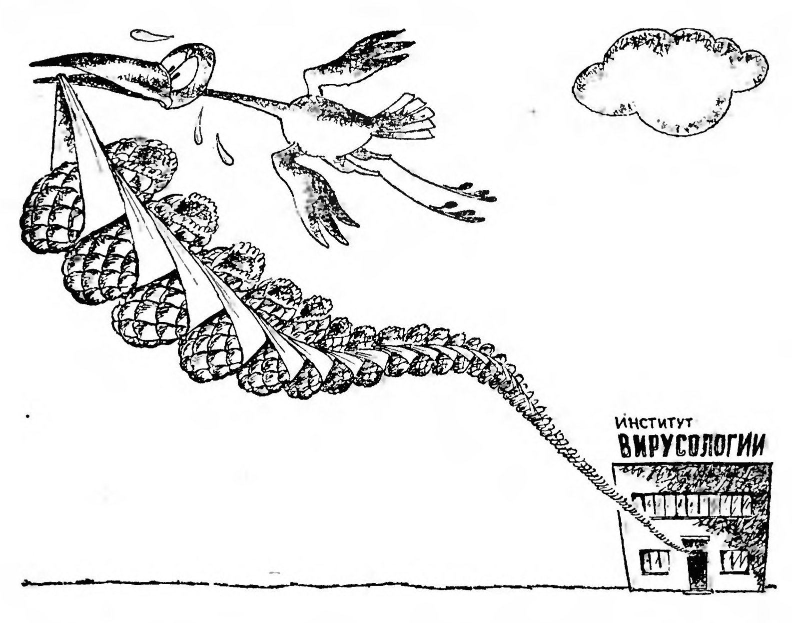
Известно, что в клетках растений или животных наследственные функции несет дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК), а рибонуклеиновые кислоты (РНК) выполняют чисто вспомогательные. Однако у многих вирусов ДНК вообще отсутствует, геном состоит из молекулы РНК, причем не только в однонитевой, но и в двунитевой форме, чего нет у других живых существ на земле.

Простота организации вируса подтверждается небольшим количеством генетического вещества, а следовательно, и заключенного в нем объема генетической информации по сравнению с клеткой-хозяином, в которой вирус размножается и которую подчиняет своим потребностям.

Создается явное противоречие: вирус, имея объем генетической информации, в тысячу раз меньший, чем сложно организованная клетка, никогда не оказывается в подчиненном положении, а, наоборот, почти всегда побеждает. Это противоречит всем известным канонам. Понять это можно, лишь предположив, что у вирусов есть какие-то решающие преимущества перед клетками, позволяющие легко их завоевывать и обращать в своеобразное рабство.

До открытия мира вирусов длительные наблюдения за различными микробами и любыми одноклеточными организмами позволили установить, что все они размножаются совершенно одинаково: путем непрерывного, обычно прямого деления, когда из одной клетки образуются две, из них — четыре и так далее.

В течение многих десятилетий процесс размножения вирусов объясняли по аналогии с привычным и так хорошо изученным размножением у бактерий. Непонятной оставалась лишь огромная быстрота, с которой он идет.



Если бы число вирионов увеличивалось даже с наибольшей скоростью, доступной для бактериальной клетки, то есть три деления в час, потомство вируса проделало бы за три часа девять последовательных делений и составило бы всего тысячу частиц. Однако факты не укладывались в эти расчеты, и приходилось допустить, что каждое деление вируса на две дочерние частицы происходит не через 20 минут, а несоизмеримо быстрее.

Первым, кто подсчитал, сколько же вирусных частиц образуется в ходе размножения, был английский виру-

солог К. Эндрюс. Заражая бактериофагами культуру бактерий, он установил, что одна частица бактериофага размножается в 100 тысяч раз быстрее бактерии, давая уже через три часа потомство в 100 миллионов частиц. Какого-либо объяснения для столь небывало быстрого темпа размножения вирусов никто в то время предложить не мог.

Решением этого интересного вопроса занялись многие ведущие вирусологи мира. Вначале установили, что вирион не разделяется на две дочерние частицы, как это происходит со всеми известными на земле клеточными формами. Далее выяснилось, что вирусы вообще не делятся и что у них есть свой особый механизм размножения, отличный от всех остальных живых существ. Оказалось, что каждая вирусная частица сразу же «рождает» потомство в количестве от ста до тысячи и более новых вирионов.

Во всех странах мира ученые в одиночку и целыми коллективами вкладывали свою лепту в познание невидимых процессов, происходивших внутри клеток буквально на молекулярном уровне. В итоге этих обширных исследований удалось составить достаточно четкую схему последовательных этапов размножения, или, как чаще говорят, репродукции вирусов.

Все начинается с избирательной адсорбции вируса на особых рецепторах, расположенных на поверхности клеток. После этого некоторые вирусы, обладающие специальным ферментом проникновения, способным растворить клеточную оболочку (например, нейраминидаза вируса гриппа), внедряются внутрь, другие же клетка поглощает сама, приняв их за вполне съедобный белок.

Проникнув внутрь клетки, вирус исчезает в прямом смысле этого слова, и никакими самыми чувствительными методами не удается обнаружить в клетке ни цельной частицы, ни отдельных ее компонентов. Ученые даже назвали эту стадию размножения вируса эклипсом, что соответствует русскому слову «затмение».

Разгадка этого парадокса получена совсем недавно. Оказалось, что в стадии эклипса вирусная частица распадается на белок и нуклеиновую кислоту. Такое «раздевание» вируса, как это ни странно, производит сама клетка с помощью ферментов. Они реагируют на про-

никший вирус как на кусочек белковой пищи и стараются его растворить и переварить.

Все основные события последующих часов, определяющие сущность процесса размножения вирусов, связаны не с белковым компонентом вируса, а с нуклеиновой кислотой. Именно она определяет весь ход дальнейшего размножения вирусов.

В нормальных условиях жизнь клетки регулируется деятельностью ее собственных нуклеиновых кислот, руководящих синтезом клеточных белков и других химических соединений. В хромосомах клетки содержатся многочисленные молекулы ДНК. Длинная молекула этой кислоты по своему строению несколько похожа на велосипедную цепь, закрученную в пространстве в виде спирали. Наследственная информация клетки о структуре всех без исключения белков, входящих в ее состав, записана в огромной полимерной нити, в двойной спирали молекулы ДНК. Она хранится в клеточном ядре.

Каждое звено цепочки ДНК — своеобразная ячейка, группа из трех генов, которая называется «оперон», так как она производит операцию выдачи заложенной в ней информации. Ведь каждый ген служит носителем какой-то определенной наследственной информации. В одном из генов содержится информация о структуре и последовательности подбора молекулярных кирпичиков для синтеза строго определенной белковой молекулы, или молекулы фермента, или молекулы новой нуклеиновой кислоты. Два других играют роли включателя и выключателя процесса считывания информации, заложенной в первом гене.

В нужный момент оперон получает импульс, поступивший от включающего гена-оператора. Происходит выдача информации, заложенной в ячейке и необходимой для синтеза новых молекул белка или нуклеиновой кислоты. С участков ДНК снимаются копии, чертежи поменьше. Это молекулы информационных РНК (иРНК). Они двигаются из ядра в цитоплазму, где находятся рибосомы — своеобразные станки по производству белка. В каждой клетке много тысяч рибосом. Диаметры каждой 200—300 ангстрем, а молекулярный вес 2—5 миллионов дальтон.

Из нескольких рибосом информационная РНК фор-

мирует так называемый полисомный комплекс, своеобразную матрицу, на которой, как в типографии с набранного шрифта, начинается отпечатывание (репликация) новых копий белковых молекул. Транспортные РНК (тРНК) подвозят к рибосоме строительные блоки — аминокислоты. Находящиеся на рибосомах иРНК (они крупнее тРНК) служат шаблоном, определяющим последовательность стыковки друг за другом каждой из привезенных аминокислот. Каждая тРНК присоединяется к определенному участку иРНК. Так вдоль всей молекулы иРНК в соответствии с заложенным в ней кодом выстраиваются молекулы тРНК с аминокислотами. В рибосоме эти аминокислотные блоки сшиваются друг с другом, их цепочка полимеризуется в молекулу белка.

Одна молекула белка собирается на рибосоме за 20—30 секунд. Когда синтезируется достаточное количество таких молекул, в процесс вступает ген-регулятор. Он дает сигнал, участок ДНК, ведающий синтезом одного из белков, выключается и не функционирует до тех пор, пока в клетке опять не возникнет потребность в этом белке.

Следовательно, в хромосоме здоровой клетки все участки ДНК работают по принципу «включено» — «выключено», непрестанно регулируя количество и набор синтезируемых белков, необходимых клетке в каждый момент ее жизнедеятельности. Основа всех нормальных процессов клеточного синтеза заключается в том, что они контролируются и направляются информацией, передаваемой как бы по конвейеру от ядерной ДНК к исполнительной (информационной) РНК клеток.

Но вот в клетку проникла вирусная нуклеиновая кислота. Она сразу же берет весь основной обмен клетки, все процессы синтеза под свой контроль.

Враг захватил завод, который в мирное время делал тракторы. Используя те же станки, оборудование и сырьевые ресурсы, враги заставляют рабочих завода делать танки для своей армии, чтобы захватывать все новые и новые города. Внутри зараженной клетки происходит, по существу, аналогичный процесс.

Вирусная нуклеиновая кислота ведет себя в клетке как агрессор. Информация, закодированная в вирусной РНК (или ДНК), служит для клетки более обязательным и строгим «приказом», чем усилия собственных нуклеиновых кислот сохранять на каком-то уровне нор-

мальную физиологическую деятельность организма. В течение многих часов, а иногда и дней после заражения вирусная нуклеиновая кислота направляет все строительные запасы захваченной клетки на создание сотен и тысяч новых вирусных частиц.

Клетка превращается в фабрику по сборке своих убийц. Именно убийц, потому что вирусное потомство стремится выйти наружу и разрывает или расплавляет при этом клеточную оболочку, наступает гибель клетки-хозяина.

Вирус использует строительные ресурсы и ферментные системы клетки для своих нужд, а затем уничтожает ее, чтобы на следующем этапе инфекции заразить, а следовательно, и уничтожить сотни и даже тысячи новых клеток.

После заражения клеток различными вирусами в первую очередь формируется особый белок (ученые назвали его белок-ингибитор), подавляющий нормальное функционирование клеточных ДНК. Он прекращает передачу информации, необходимой для нормальных клеточных синтетических процессов.

Примерно в это же время формируется фермент, разрывающий полисомные комплексы, на которых шла сборка клеточных белков. Теперь уже клетка собственных белков не производит. Кроме того, и это является самым важным, синтезируется фермент полимераза (другое название — синтетаза), необходимый для снятия копий с внедрившейся в клетку вирусной РНК.

Для дальнейшей судьбы вируса именно стадия образования полимеразы является жизненно необходимой, потому что копии РНК будут использованы в качестве начинки при сборке новых вирионов. Синтезированные в клетке специфические вирусные РНК служат также матрицами, на которых строятся белковые части вириона — его капсомеры.

Предполагают, что молекулы нуклеиновой кислоты для будущих вирусных частиц строятся в ядре зараженной клетки, а белковые футляры — в цитоплазме. Затем происходит формирование «полного», то есть зрелого, вируса. На внутренней поверхности клеточной оболочки завершается объединение вирусной нуклеиновой кислоты (РНК или ДНК) с белковым чехлом. Этот процесс идет одновременно во многих участках и заканчивается созреванием большой массы высокозаразных частиц.

Иногда в клетках вырабатывается больше молекул одного биополимера, чем другого. Если в зараженной клетке сформировался избыток вирусного белка, его молекулы образуют оболочку вируса, не начиненную РНК (которой для этого просто не хватило). Эти структуры, называемые «неполным» вирусом, выходят из клетки, и их можно увидеть в электронном микроскопе. Они похожи на бублик с дыркой посредине. Естественно, что такой «неполный» вирус не обладает инфекционными свойствами, которые полностью зависят только от РНК.

— Итак, инфекционные свойства вируса связаны с его нуклеиновой кислотой.

— Да, и это было доказано в нескольких крупнейших лабораториях мира.

— А какова же роль белка?

— Он защищает нуклеиновую кислоту от внешних воздействий и помогает вирусу внедриться в клетку.

Четверть века назад, в 1952 году, известнейшими американскими биохимиками Э. Херши и М. Чейз при изучении бактериофагов впервые было показано, что нуклеиновые кислоты играют главную роль в репродукции вирусов. В отличие от всех остальных вирусов бактериофаги не проникают в клетку своего хозяина — микроба, а лишь прикрепляются к его оболочке. Наблюдая с помощью электронного микроскопа за различными стадиями взаимодействия между бактериофагами и бактериями, ученым удалось увидеть, как фаг вводит внутрь микроба свою нуклеиновую кислоту. Весь белковый чехол, которым бактериофаг прикрепился к оболочке микроба, остается снаружи. Фотографии, полученные учеными, обошли весь мир, опровергая прежние утверждения о ведущей роли белка в передаче наследственной информации.

Но ведь все, что касается бактериофага, не обязательно должно повторяться при репродукции других, устроенных по-иному вирусов, утверждали скептики, у которых в голове не укладывалось, что из одной молекулы вирусной РНК в клетке может одновременно возникнуть тысяча и более новых вирусов. И вот в 1956 году Х. Френкель-Конрад в США и одновременно с ним А. Гирер и Г. Шрамм в ФРГ сделали важное открытие,

за которое они позднее получили Нобелевскую премию. Разрушив белковый компонент вирусной частицы табачной мозаики крепкой карболовой кислотой (фенолом), они выделили РНК и очистили ее. Полученная РНК не содержала даже следов белка. Тем не менее введение ее в листья здоровых растений вызвало развитие типичной мозаичной болезни.

Сам по себе факт выделения заразного компонента вируса (его нуклеиновой кислоты) с помощью карболки, широко используемой в практической дезинфекции для разрушения самых устойчивых микроорганизмов, казался чем-то невероятным. Более того, нуклеиновую кислоту, полученную после сжигания фенолом белковых молекул вириона, осаждали и длительно хранили в чистом спирте, который также является сильнейшим дезинфицирующим средством. Несмотря на эти вреднейшие воздействия, совершенно несовместимые с существовавшими в медицине понятиями о жизни, вирусная нуклеиновая кислота отлично сохраняла свою заразительность для клеток восприимчивых растений табака.



В последние годы из многих мелких вирусов животных и человека (полиомиелит, клещевой энцефалит, вирусы, вызывающие злокачественные перерождения тканей) также удалось выделить рибонуклеиновые кислоты, обладавшие заразными свойствами. Такие вирусные РНК стали называть инфекционными, поскольку они вызывали развитие болезни в организме восприимчивых животных или же в чувствительных культурах ткани без участия вирусных частиц или их белка. Причем после каждого такого искусственного заражения с помощью инфекционной РНК в клетках исследуемого объекта появлялись вполне полноценные вирусные частицы.

Первоначально открытие инфекционных нуклеиновых кислот было встречено с недоверием. Многие, даже очень солидные, ученые-биологи думали, что инфекционный процесс вызывают не сами нуклеиновые кислоты, а сохранившиеся в растворе частицы живого вируса или примеси белка. Однако такие сомнения были быстро опровергнуты. Х. Френкель-Конрад использовал самые чувствительные методы химического анализа, способные обнаружить даже отдельные белковые молекулы. Все пробы на белок были отрицательными: препараты содержали только нуклеиновую кислоту.

Теперь следовало доказать, что именно она несет в себе заразительность для здоровых растений. Для этого А. Гирер и Г. Шрамм провели специальные контрольные исследования, которые показали, что добавление фермента рибонуклеазы к препарату вирусной РНК полностью разрушало его инфекционные свойства. Это подтвердило, что вся заразительность заключена в обследуемой РНК, так как рибонуклеаза совершенно безвредна для вирусной частицы.

Исследователи установили также, что активность вирусных нуклеиновых кислот не изменялась и после добавления иммунной сыворотки. Если бы после обработки фенолом в препарате вирусной РНК сохранились даже отдельные неубитые вирусные частицы, иммунная сыворотка подавила бы их биологическую активность.

Чтобы окончательно убедиться в своей правоте, исследователи провели дополнительные испытания. Они установили, что препараты очищенной вирусной РНК крайне нестойки и быстро разрушаются даже при непродолжительном хранении в термостате или в леднике.

Напротив, частицы исходного вируса табачной мозаики сохраняли высокую устойчивость даже после продолжительного хранения в тех же условиях. Поэтому, считали ученые, вирусные частицы было бы легко обнаружить через несколько дней после хранения на леднике, когда нежные нуклеиновые кислоты полностью разрушатся. Однако все попытки оказались безуспешными: с гибелью РНК исчезала инфекционная активность очищенного препарата. Так было окончательно доказано, что именно выделенная из вируса РНК, а не остаточный вирус, вызывала заражение листьев растений.

Очищенные вирусные нуклеиновые кислоты способны заражать даже ткани, которые в естественных условиях полностью невосприимчивы, то есть устойчивы, нечувствительны к цельному вирусу. Например, вирус полиомиелита прекрасно размножается в тканевых культурах, приготовленных из клеток человека. Ведь как раз у человека этот вирус вызывает поражение спинного мозга, параличи и смерть. В то же время этот вирус не способен заразить тканевые культуры, приготовленные из клеток курицы, так же как он не может заразить и курицу.

Выделенную из вируса полиомиелита инфекционную РНК легко удалось ввести в куриные клетки, после чего в них произошло формирование сотен полноценных зрелых частиц вируса. Но в невосприимчивой ткани вирусная инфекция на этом и прекращалась. Новые вирионы, которые могли бы оказаться высокозаразными для чувствительных тканей, были часто не способны даже выйти из нечувствительных к ним клеток.

Однако с помощью электронного микроскопа ученым удалось увидеть вирусные частицы внутри клеток и выделить вирус из клеток, разрушив их ультразвуком. Такой вирус прекрасно размножался, если его переносили в другую, восприимчивую ткань.

Если учесть полную искусственность опытов с очищенной вирусной нуклеиновой кислотой, с помощью которой ученые старались заразить растения, животных или тканевые культуры, становится понятным, почему активность инфекционной вирусной РНК несравненно ниже активности исходных частиц. Для заражения культуры ткани нужно взять РНК, выделенную из 10^6—10^8 вирусных частиц или всего 4—10 вирионов. Разница огромная, и величины несопоставимые.

В естественных условиях «голая» РНК никогда не проникает в клетки извне, через клеточную оболочку. Нуклеиновые кислоты всегда попадают сюда только в составе цельной вирусной частицы, которая освобождает вирусную РНК (или ДНК) лишь внутри зараженной клетки. Хотя вирусные нуклеиновые кислоты и играют ведущую роль в размножении вирусов, однако они не обладают способностью самостоятельно переходить от клетки к клетке.

Некоторые вирусологи ошибочно рассматривают процесс размножения вируса как самостоятельную работу клетки, которая «продуцирует вирусные частицы». В действительности от начала и до конца этот процесс — результат жизнедеятельности вируса. Он осуществляет основную функцию паразита — репродукцию, то есть воспроизводство, новых потомков. Абсолютно чуждые клетке молекулы вирусных нуклеиновых кислот и белка воссоздаются в виде сотен новых копий в ее ядре и в цитоплазме под командой вируса, но за счет строительных материалов и синтетических систем клетки.

— Как же организм животного или человека защищается от вируса, с которым никогда раньше не встречался?

— Первый этап, как правило, заканчивается гибелью зараженных клеток. В результате образуется несколько тысяч новых вирусов, затем миллион, миллиард, а потом организм должен погибнуть.

— Но в реальных условиях этого не происходит. Заболевший обычно выздоравливает.

— Действительно, даже при тяжелейших вирусных инфекциях, как оспа или клещевой энцефалит, погибают не все заразившиеся люди, а такие болезни, как свинка, корь, грипп, для большинства оканчиваются благополучно.

Обороняясь от возбудителей заразных болезней, организм вырабатывает, как известно, высокоэффективные защитные вещества — антитела. Против каждого возбудителя, будь то бактерия или вирус, образуются свои антитела. Они соединяются только со «своим» возбудителем и нейтрализуют его активность, совершенно не действуя на все остальные.

Каждому этапу развития любой науки, в том числе

и медицины, соответствует определенный уровень знаний. Поэтому многие первоначальные положения, своего рода аксиомы вирусологии основывались на знаниях, полученных ранее микробиологами, изучавшими противомикробный иммунитет. Вот почему вирусологи довольно долго считали, что выздоровление обеспечивается только специфическим иммунитетом, его антителами, которые образуются в ответ на проникший в организм и размножающийся там вирус. Однако существовало определенное противоречие, на которое долго старались



не обращать внимания, хотя оно буквально бросалось в глаза.

Совершенно непонятным оказывался такой хорошо известный факт: антитела образуются и поступают в кровь через несколько дней после заражения. Именно такой срок требуется организму, чтобы ответить на агрессию и выработать необходимые количества защитных антител, способных связать вирус. Но, ведь зная необычайно высокий темп репродукции вируса в зараженных клетках, легко можно подсчитать, что в первые два-три дня болезни должны образовываться неисчислимые полчища новых вирусов. Следовательно, антитела просто-

напросто опоздают и не смогут нейтрализовать инфекцию!

Кроме того, ученые показали, что антитела действуют, только когда вирус находится вне клетки: в крови, в лимфе, — и не способны проникать внутрь клеток, зараженных вирусом, хотя и препятствуют внедрению вирусов в чувствительную ткань.

Очевидно, есть какие-то еще неизвестные способы защиты, которые именно в первые часы после заражения должны, во-первых, ограничить размножение вируса внутри клетки, а затем и воспрепятствовать заражению новых клеток, как бы связать вирус по рукам и ногам до подхода основной армии защиты — антител.

Можно думать, что уже на самых ранних этапах эволюции живых существ на поверхности нашей планеты началась неравная борьба между клеточными организмами и мельчайшими их врагами — вирусами. Учитывая необычайно быстрый темп размножения вируса, такая борьба должна была бы окончиться их несомненной победой над более сложно организованными многоклеточными организмами. Чтобы как-то защитить себя от бурно размножающихся противников, позвоночные животные многие и многие тысячи лет назад выработали универсальный механизм защиты от вирусной агрессии. Эта дополнительная (но против вирусной инфекции, может быть, и основная) защита проявляется и действует на уровне клеток. Она резко подавляет темп размножения вирусов, замедляет скорость развития инфекционного процесса.

В середине 30-х годов два американских исследователя, Г. Финдлей и Ф. Маккаллум, проводили опыты на обезьянах, изучая разновидности вирусов желтой лихорадки, вызывавших или не дававших развития энцефалитов у этих животных. Вирусы нередко были причиной гибели людей, живших в Африке, и особенно приезжавших на Африканский континент европейцев: путешественников, моряков и поселенцев. Обезьяны, так же как и люди, погибали от этих вирусов, причем нередко развивались тяжелейшие параличи.

Однажды, не располагая достаточным числом обезьян, ученые заразили смертельным вирусом животных, которым несколько дней назад была введена ослабленная разновидность вируса желтой лихорадки. Произошло непонятное и поистине чудесное явление: обезьяны

не только не погибли, но даже не заболели. Опыты следовали за опытами, и результаты, повторяя друг друга, позволяли сделать вывод, что найдена совершенно новая возможность спасти животных от смертельных вирусов. Для этого нужно ввести им незадолго до заражения другой, малоопасный вирус, который даже может быть вирусом совершенно иного вида.

Таким образом, было сделано важнейшее открытие, а в медицине появился новый термин «интерференция» вирусов, происшедший от английского слова «помеха», «препятствие».

С самого начала этих работ ученым было ясно, что природа интерференции связана вовсе не с иммунитетом, а с каким-то «неспецифическим» механизмом. Однако в течение долгих 20 лет ученые объясняли защитный эффект простой конкуренцией между двумя соперниками. Думали, что первый по порядку «несмертельный» вирус отнимает у второго «злокачественного» вируса питательные ресурсы зараженного организма, а это подтверждалось плохим размножением смертельного вируса, введенного во вторую очередь.

В 1957 году английский ученый А. Айзекс и его молодая практикантка доктор Д. Линденман показали, что причина интерференции совсем другая. Исследователи изучали поглощение вируса клетками из окружающей питательной среды и ожидали увидеть снижение интерферирующей силы среды. Однако произошло обратное. Но ученые, к счастью, не прошли мимо этого непонятного поначалу факта, а стали искать вызвавшую его причину. Они установили, что если внести в культуру ткани инактивированный теплом вирус гриппа, то зараженные клетки начинают вырабатывать какое-то белковое вещество и выделять его в окружающую среду. В незараженных клетках такого белка обнаружить не удалось.

Айзекс назвал открытый им белок интерфероном и этим обессмертил свое имя.

Интерферон обладал чудесными свойствами идеального противовирусного лекарства, и его открытие явилось крупным событием в биологии и медицине. Правда, вначале оно было встречено с недоверием, но уже через два-три года вызвало широкий поток исследований во всех странах мира. Ученые пытались выяснить при-

роду интерферона, понять механизм его действия на вирусы и постараться использовать для борьбы с вирусными болезнями у людей и животных.

Молекулы интерферона наделены весьма важными и интересными свойствами: они полностью лишены какого-либо побочного действия на организм. Защита от вирусов наблюдается в клетках только того вида животных, которые выработали интерферон. В отличие от антител он подавляет размножение практически всех известных вирусов. Активность самых лучших антибиотиков (стрептомицина, пенициллина, эритромицина и других) распространяется на многие возбудители болезней бактериальной природы, но, к сожалению, не на вирусы.

Как теперь установлено, в первые дни после заражения от смертельного воздействия любого вируса организм защищает именно интерферон. Это очень важно в тех случаях, когда организм встречается с каким-либо вирусом впервые в жизни и не имеет к нему антител. Интерферон играет роль как бы пограничной заставы, которая принимает на себя удар противника, пока не подтянутся основные защитные войска.

Особенно это ценно при таких инфекциях, как грипп и простудные заболевания, которые длятся лишь три-пять дней. Тогда именно интерферон способствует выздоровлению, поскольку антитела образуются поздно, воздействовать на вирус не успевают и играют свою защитную роль только при повторной встрече организма с тем же вирусом.

Вскоре после того, как вирус прикрепится к поверхности клеток, они «распознают» в его лице не только полезный питательный белок, но и своего смертельного врага. Вот это-то раннее «распознавание» и позволяет организму достаточно быстро подготовить эффективную оборону, чтобы подавить вирусную инфекцию или хотя бы ограничить ее уже в первые часы после начала болезни.

Исследование тончайших процессов, происходящих на молекулярном уровне внутри живых клеток, потребовало довольно длительного времени. И если интерферон был открыт в Англии, то объяснить, как он образуется, удалось в Америке.

Вирусолог С. Барон из Института аллергии и инфекционных болезней, расположенного в городе Бетеса,

близ Вашингтона, много лет посвятил изучению всего двух вопросов: почему в зараженных вирусами клетках образуется интерферон и как это происходит? Вдумайтесь! Всего два вопроса, но каких важных! Если на них ответить, откроется путь к пониманию главной задачи: способу борьбы с любыми вирусными инфекциями.

Ученому удалось установить, что, как только вирус проникает в цитоплазму клетки и начинает там «раздеваться», сбрасывая белковый чехол и выделяя нуклеиновую кислоту, клетка воспринимает эти действия за сигнал тревоги, оповещающий о вторжении смертельного врага, против которого немедленно надо готовить активнейшее оружие.

С. Барон доказал также, что начало синтеза интерферона совпадает с периодом, когда в зараженной клетке вирусная РНК становится матрицей, с которой печатаются новые РНК. Формирующиеся в ходе этого процесса двунитевые РНК и служат стимулом для образования интерферона. А происходит это потому, что в здоровых клетках никогда не бывает двунитевых РНК, а только однонитевые. Двунитевая форма РНК чужеродна для клетки, а это как раз и необходимо, чтобы подать сигнал опасности. Таков был ответ на вопрос «почему».

Ответ на второй вопрос — «как» — потребовал гораздо больше времени. Оказалось, что, когда клетка получает сигнал опасности, немедленно включается специальный ген-оператор. Начинается синтез информационной РНК, а затем на ее матрице в полисомах клетки происходит сборка относительно простых и легких по весу белковых молекул, которые мы называем интерфероном. В 1974 году ученые установили, что ДНК, отвечающие за образование интерферона, расположены у человека только в хромосомах № 2 и 5.

Период образования многих и многих тысяч молекул интерферона в зараженной клетке обычно занимает от двух до шести часов. Значит, он намного короче, чем период репродукции вирусного потомства. А раз так, клетка успевает опередить агрессора и построить оружие раньше, чем масса родившихся вирусов выйдет и набросится на новые беззащитные еще клетки.

Небольшая молекула интерферона может легко проходить через клеточные оболочки. Пока в зараженной клетке идет размножение вируса, интерферон уже успе-

вает образоваться, выйти из этой зараженной клетки в кровь, в лимфу, в окружающее пространство и проникнуть в другие клетки.

Хотя к синтезу интерферона способны многие группы клеток соединительной и эпителиальной ткани, особенно активно выполняют эту работу клетки белой крови (лимфоциты).

Основатель химиотерапии микробных инфекций немецкий бактериолог П. Эрлих мечтал когда-то о синтезе химических соединений, способных излечивать любые заразные болезни без вреда для больных. Интерферон, бесспорно, первое такое идеальное лекарство.

По выраженности лечебного действия с интерфероном не могут конкурировать даже лучшие антибиотики. Исследователи рассчитали, что для лечения тяжелого гриппа вполне достаточно ввести больному в несколько приемов всего один миллиграмм чистого интерферона. Для лечения же бактериальных инфекционных заболеваний применяют, как правило, ежедневно по нескольку граммов того или иного антибиотика.

— Каким же образом действует интерферон на вирус? Может ли он соединяться с вирусом и нейтрализовать его, как это делают антитела?

— Нет, инферферон с вирусом не соединяется, и в этом одно из его решающих отличий от антител.

— Но, может быть, интерферон не дает вирусу адсорбироваться на клеточной оболочке, или как-то мешает ему проникнуть внутрь клетки, или, действуя на вирусную нуклеиновую кислоту, инактивирует ее?

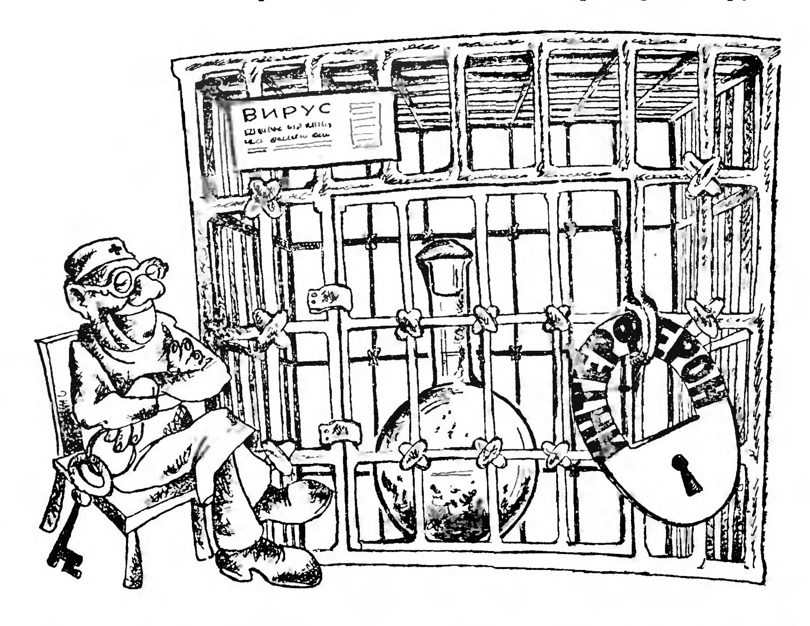
— Вот здесь вы несколько ближе к истине. Люди часто стараются найти уже известные аналогии для объяснения нового и непонятного. Так произошло и с интерфероном, действие которого на вирусы совершенно необычное.

Многие ученые в разных странах мира обнаружили, что интерферон наделен необычайно широким «спектром» противовирусной активности: он подавляет размножение большинства известных вирусов. Препятствует размножению вируса оспы в коже, вируса гриппа в легких, вируса энцефалита в мозгу, вируса лейкоза в костном мозге или в лейкоцитах крови.

Механизм такого бесконечного универсализма дол-

жен быть единым, направленным на какой-то общий этап размножения всех этих паразитов. В этом огромное преимущество интерферона перед антителами, которые соединяются, а затем нейтрализуют строго специфически лишь тот вирус, который вызвал их образование (например, антитела против вируса гриппа типа А не действуют даже на вирус гриппа типа В).

Уже первые поиски установили, что непосредственного воздействия на вирус интерферон не оказывает. Действительно, пробовали соединить в пробирке вирус-



ную суспензию с концентрированными препаратами интерферона, а затем заразить этой смесью животное. И убедились, что инфекционный процесс развивается с такой же интенсивностью, как и при использовании вируса без интерферона.

Расшифровали механизм действия интерферона совсем недавно. И сделали это американский вирусолог С. Барон и наши советские ученые, москвичи Ф. Ершов и В. Жданов в Институте вирусологии имени Д. Ивановского. Они доказали, что весь процесс защиты организма от внедрившегося вируса происходит внутри еще не зараженных клеток, а в 1975 году группа ученых Йель-

ского университета (США) установила, что в ядрах клеток человека, в хромосоме № 21, находится специальная группа генов (специфический участок ДНК, с которым соединяется молекула интерферона, как только она проникает в клетку), отвечающая за этот процесс.

Небольшая молекула интерферона способна свободно проходить через клеточные оболочки и, проникая в цитоплазму, воздействовать на синтетический аппарат клетки так, что он становится непригодным для размножения вирусов. Этот механизм коренным образом отличается от действия антител, которые для выполнения своей функции должны обязательно соединиться с вирусами, находящимися вне клетки. Только таким путем антитела препятствуют переходу вируса от зараженной клетки к здоровой.

К сожалению, процессы, происходящие на уровне таких мелких молекул, какой является интерферон, нельзя увидеть. Но тончайшие методы современной вирусологии и генетики позволяют косвенно проследить за ходом этих процессов.

В. Жданов, Ф. Ершов и их сотрудники установили, что интерферон как бы пробуждает от спячки группу генов, отвечающих за синтез особых информационных РНК, с помощью которых клетка быстро строит антивирусный белок. Дальше события разворачиваются совершенно необычным образом. Вновь синтезированный антивирусный белок используется клеткой не для нейтрализации самого вируса, а для того, чтобы нарушить так хитро налаженный механизм печатания копий вирусных РНК и сделать невозможным воспроизводство вирусного потомства. Все синтетические процессы, необходимые для нормального функционирования самой клетки, сохраняются.

Каждая молекула антивирусного белка присоединяется к одной из рибосом, слегка изменяя этим ее конфигурацию. Такие рибосомы по-прежнему сохраняют способность соединяться под влиянием информационных РНК в полисомные комплексы и строить новые клеточные белки. Однако если полисома сформируется под воздействием вирусной информационной РНК, то дальнейшей передачи информации не будет и синтеза вирусных белков не произойдет.

Некоторые вирусологи считают, что молекула интерферона или даже отдельные ее фрагменты могут соеди-

няться с рибосомами и делать их непригодными для передачи вирусной информации и синтеза компонентов вирусной частицы. Так или иначе, но после контакта с молекулой интерферона каждая клетка превращается в своеобразную ловушку, куда вирус легко попадает и где он находит свою могилу, не выполнив главной задачи паразита — произвести потомство.

Многие ученые говорили о преимущественной защитной роли интерферона при таких кратковременных и остротекущих инфекциях, как грипп. В Научно-исследовательском институте эпидемиологии и микробиологии имени Л. Пастера обследовали большое число сывороток крови людей, заболевших гриппом и лечившихся в больнице имени С. Боткина в Ленинграде. Оказалось, что чем больше интерферона образовывалось в первые дни болезни, тем легче протекал грипп и тем быстрее поправлялся больной. У некоторых людей интерферон вообще препятствовал развитию болезни, хотя скрытая инфекция была и это подтверждалось образованием антител.

Полезное влияние интерферона зависит от степени болезнетворности, зловредности вируса для организма, а также от общего состояния здоровья человека. Защитный эффект интерферона снижается, если возбудитель вирусной инфекции чрезмерно разрушителен, токсичен, а человек ослаблен переутомлением, нервными переживаниями, хроническими заболеваниями сердца, печени, легких.

Когда система интерферона не срабатывала, грипп становился фатальным для больного. Именно это доказал известный английский ученый Д. Тиррелл, обследуя большое число людей, для которых грипп стал причиной смерти. Все они погибли в первые дни заболевания гриппом. Ни у одного из этих людей не удалось обнаружить интерферон ни в легких, ни в крови.

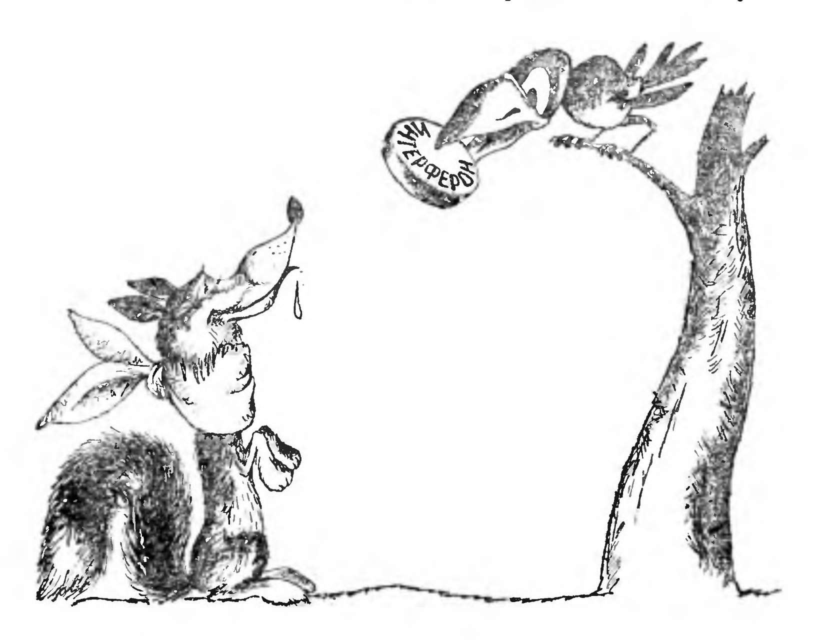
И наоборот, можно считать, что благополучный исход вирусной инфекции является результатом активной оборонительной деятельности зараженных клеток, вырабатывающих интерферон, который нарушает синтез новых вирусных частиц и ликвидирует опасность появления и распространения по организму новых генераций вируса.

Ученые не только доказали, что одним из факторов,

определяющих сопротивляемость организма вирусной инфекции, служит его способность вырабатывать интерферон, но и что у разных людей она неодинакова. Большую роль играют врожденные особенности организма. Около трети населения обладают характерными наследственными чертами, вследствие которых их организм плохо производит интерферон. Зависит эта способность и от возраста: интерферон слабее вырабатывается у детей до двухлетнего возраста, а также у пожилых людей старше 60—65 лет.

Формирование интерферона идет по-разному в зависимости от внешних условий, например, погоды, температуры воздуха, времени года. Зимой или осенью организм медленнее производит интерферон и в меньших количествах, чем в теплое время. Поэтому летом люди гораздо реже страдают от гриппа и других заболеваний верхнего дыхательного тракта.

Таким образом, фронт борьбы с вирусами пролегает внутри живых клеток. Очень сложен путь его познания и долог. Исследователи находятся сейчас лишь в самом его начале. Однако новые факты, которыми человечество овладело совсем недавно, помогли разгадать, пожалуй,



самую сложную загадку — универсальный механизм, с помощью которого природа помогла всем живущим на земле существам одерживать победу над вирусами.

— Теоретически все, кажется, ясно. Но как можно приготовить много интерферона?

— Для этого в лабораториях уже отработаны необходимые методы.

— Однако еще интереснее овладеть секретом запуска «машины», производящей интерферон в организме!

— Согласен: это путь к победе над вирусами.

С открытием интерферона появились новые перспективы борьбы с вирусными инфекциями. Его стали рассматривать не только как ценное дополнение к старым, хорошо испытанным средствам предупреждения вирусных болезней (живым или убитым вакцинам), но и как самостоятельное лечебное или профилактическое средство. Открылась весьма заманчивая перспектива создать препараты, с помощью которых можно повысить естественную невосприимчивость организма к вирусным инфекциям.

Существуют два пути практического использования интерферона для профилактики или лечения вирусных заболеваний. Можно вводить людям готовый препарат высокоактивного интерферона, изготовленный в лабораториях или на специальной биологической фабрике. Однако интерферон, введенный извне, быстро разрушается. Поэтому, чтобы удерживать его концентрацию на должном уровне, приходится вводить интерферон каждые три-четыре часа. В случае тяжелого заболевания такая тактика оправдана. А как воспользоваться интерфероном в целях профилактики? Ведь он особенно эффективен в первые часы внедрения вируса, когда тот только-только начинает размножаться. Однако угадать этот момент весьма трудно, а чаще вообще невозможно.

Кроме того, можно заставить организм человека продуцировать интерферон, используя доброкачественные, безвредные вирусы или некоторые синтетические вещества. Вызванный ими к жизни интерферон будет сражаться сразу на многих фронтах против возбудителей любых вирусных болезней, какой бы облик они ни принимали.

Ученые установили, что для воздействия на вирусную инфекцию, например грипп, необходимо, чтобы препарат интерферона содержал не менее 500 тысяч международных единиц в одном миллилитре препарата. Производство таких высокоактивных продуктов началось несколько лет назад в Финляндии, Японии и в нашей стране. В качестве сырья используют белые кровяные тельца, лейкоциты человека, выделенные с помощью особых методов из крови доноров.

Именно доноры являются теми людьми, без которых невозможно пока приготовить достаточно большое количество интерферона. Сдавая свою кровь безвозмездно или за определенную плату, доноры не только помогают больным, нуждающимся в переливании свежей человеческой крови после уличной травмы, тяжелой болезни или хирургической операции, но и способствуют приготовлению ценного лекарственного вещества, действие которого направлено на борьбу с вирусными болезнями.

Выделенные из крови доноров лейкоциты заражают безвредным для людей вирусом парагриппа мышей (который называется вирусом «Сендай» по имени японского города, где был выделен). Клетки начинают интенсивно вырабатывать интерферон, и уже через 15—18 часов в окружающей лейкоциты питательной среде накапливаются значительные его количества.

Используя ряд весьма трудоемких и очень точных процедур, из жидкости удаляют все лейкоциты и вредные для организма человека загрязняющие белки. На колонках со специальными смолами, которые пропускают интерферон, но задерживают вредные балластные продукты, препарат очищают.

До сих пор по-настоящему массовое производство интерферона затруднялось из-за недостатка свежей крови людей. Поэтому весьма важно, чтобы число доноров увеличивалось, чтобы можно было получить достаточно большое количество лейкоцитов для производства интерферона.

Одним из самых больших энтузиастов получения лейкоцитарного интерферона стал финский вирусолог К. Кантел. Он начал эту работу в 1963 году и через 10 лет организовал в Финляндии массовое производство препарата, который обладал необычайно высокой активностью: в каждом миллиграмме содержалось от одного до десяти миллионов единиц интерферона. С по-

мощью этого препарата вылечивали больных с герпесом глаз, с хроническим гепатитом. Но наибольшего успеха достигли, когда удалось предупредить развитие метастазов у нескольких пациентов со смертельной саркомой костей. Начали также опыты по лечению больных лейкозами (раком крови), раком шейки матки и другими злокачественными новообразованиями. К 1981 году получили первые результаты, которые убедительно говорили, что рак и саркому можно вылечить у значительной части больных, если начать лечение интерфероном как можно раньше. Правда, лечить приходится достаточно долго, да и высокоактивного интерферона требуется очень много: на одного больного расходовали интерферон, полученный из крови 200—300 доноров.

Нужен был какой-то иной источник интерферона, более дешевый и не лимитированный в количестве, как лейкоциты крови людей — доноров. Сначала попытались использовать для этих целей культуры живых клеток, которые можно было бы непрерывно размножать в лабораторных условиях.

Такие клетки найдены, и их пересевы удается проводить до 40—60 и более раз. Каждые два-три дня в процессе деления их количество увеличивается в несколько раз. Клетки рассевают снова и снова, на них воздействуют вирусом — продуцентом интерферона, а затем собирают необходимый урожай готового сырья.

Для этого пользуются несколькими клеточными культурами, но препарат либо получается слишком дорогим, либо содержит примесь опухолеродных вирусов, от которых еще не научились избавляться.

Самым интересным достижением последних лет стал метод генной инженерии, основанный на возможности получения в искусственных условиях точных копий гена, регулирующего синтез интерферона в лейкоцитах.

Вкратце этот процесс выглядит следующим образом: сначала в суспензии донорских лейкоцитов «запускают» процесс синтеза интерферона. Когда в клетках накопится большое количество информационных РНК, являющихся, как мы уже знаем, зеркальным отпечатком интерферонового гена и одновременно матрицей, на которой в лейкоците будут «строиться» молекулы интерферона, их экстрагируют, извлекают из лейкоцитов. Затем с помощью очень сложных биохими-

ских процессов проводят синтез ДНК, являющихся зеркальной копией этих РНК, а следовательно, точной копией интерферонового гена.

Теперь, когда ген получен, нужно заставить его работать. Внимание ученых остановилось на микробной клетке — обычной кишечной палочке. Вся трудность заключалась в том, чтобы «внедрить» этот ничтожно малый ген в тело микроба да еще заставить его там функционировать. Совместными усилиями ленинградские вирусологи в институте имени Пастера и латвийские исследователи из института органического синтеза Академии наук Латвии и института микробиологии имени А. Кирхенштейна в Риге справились и с этой задачей.

С помощью особых ферментов теперь удается «разрезать» ДНК в хромосомах клетки почти в любом желаемом участке, а затем с помощью других ферментов вклеить туда полученный в лаборатории искусственный фрагмент ДНК, в данном случае интерфероновый ген. Так были получены кишечные палочки, в наследственное вещество которых удалось вставить ген, ведающий синтезом человеческого интерферона. Такие микробы могут жить и размножаться в искусственных условиях, продуцируя человеческий интерферон, который столь необходим нашей медицине.

Около 10 лет назад советские вирусологи решили найти средство заставить организм обеспечивать себя интерфероном. Первые поиски привели в мир полезных вирусов. Ведь среди вирусов-сапрофитов есть и такие, которые мирно сосуществуют с человеком, постоянно находятся внутри его организма, в его органах и тканях, не вызывая никаких болезней.

Московские ученые, руководимые членом-корреспондентом АМН СССР М. Ворошиловой, вспомнили о так называемых энтеровирусах, которые живут в кишечнике ребенка с самого рождения, а потом исчезают. Ученые подумали, что энтеровирусы должны играть какую-то определенную защитную роль в первые годы жизни, пока ребенок еще не успел подготовиться к встрече с различными вирусами и его иммунитет слаб. А что, если энтеровирусы стимулируют в организме новорожденных образование интерферона? — подумали исследователи. Для проверки этого предположения они создали вакцину из безвредных энтеровирусов-сапрофитов.

Когда вакцину вводили в рот, энтеровирусы расселялись в кишечнике человека и размножались там в течение нескольких недель. Все это время они заставляли организм вырабатывать интерферон. Теперь уже было не страшно, что интерферон быстро разрушается. В кровь поступали все новые и новые его порции. А пока он вырабатывался в организме, человек оставался защищенным от самых разнообразных вирусных болезней.

Во время нескольких эпидемий гриппа энтеровирусную вакцину успешно применяли во многих городах страны. Ученые подсчитали, что несколько тысяч людей, получивших вакцину — стимулятор интерферона, гриппом не заболели. Те же, кто все-таки заразился, болели легко и быстро поправлялись.

Чтобы стимулировать выработку интерферона в организме людей, успешно используют и другие живые вирусные вакцины: против гриппа или кори, полиомиелита или свинки. Эти вакцины безвредны для организма человека, и в то же время размножение входящих в их состав вирусов сопровождается образованием весьма высоких концентраций интерферона. После введения такой вакцины человек становится на несколько дней и даже недель невосприимчивым к гриппу и другим респираторным заболеваниям.

Работы, проведенные в Ленинграде во время эпидемий гриппа, показали, что стимуляторы (их еще называют индукторы) интерферона почти в три раза уменьшают число заболеваний детей гриппом и другими простудными болезнями.

Кроме того, ученые создали несколько синтетических препаратов, которые сейчас изучаются в экспериментальных условиях. Получены также полисахаридные препараты из некоторых микробов и грибков, в том числе из обычных дрожжей, с помощью которых мы выпекаем хлеб.

Эти препараты тоже способны стимулировать образование защитного белка — интерферона. Под действием таких индукторов организм животных, надежно защищаясь от заражения различными вирусами, продуцирует в тысячи раз больше интерферона, чем удается вводить извне в виде готового препарата.

Ученые добились пока, чтобы выработка интерферона в организме продолжалась в течение нескольких

дней. К сожалению, потом необходима новая стимуляция.

Изучение различных свойств индукторов интерферона показало, что эти препараты не оказывают вредного воздействия на организм и их можно вводить длительное время, не опасаясь нежелательных реакций. Защита создается, как правило, в первые же часы. Она обладает весьма широким спектром активности, направленной на подавляющую массу известных сейчас вирусов.

Этот метод использования индукторов интерферона может стать особенно перспективным при возникновении эпидемий и пандемий, вызываемых новыми вариантами вируса гриппа, плохо поддающимися воздействию вакцинации. Имеющиеся пока еще ограниченные наблюдения показывают, что, как и вакцинация, профилактика интерфероном сокращает заболеваемость в два-три раза. Кроме того, использование интерферона и стимуляторов его образования надежнее всего может защитить человека при встрече с любым новым вирусом.



ГЛАВА III

ЖЕЛТЫЙ ДЖЕК





— Действительно ли в южных, тропических странах обитают, если можно так выразиться, более свирепые вирусы?

— Однозначно на это нельзя ответить. В тропиках много вирусных болезней, таких же, как и у нас на Севере. Но есть и свои, тропические инфекции. Для этого достаточно познакомиться с Желтым Джеком.

— Кто это?

— Не кто, а что. Это болезнь. Так называли когда-то желтую лихорадку.

— Лихорадка — это понятно, это подъем температуры, озноб, но почему желтая?

— Вирус поражает печень, желчные протоки воспаляются, желчь перестает выходить в кишечник и всасывается непосредственно в кровь. Содержащийся в желчи пигмент билирубин окрашивает кожу больного в желтый цвет. Отсюда и название болезни — желтая лихорадка.

Европейцы столкнулись с желтой лихорадкой на заре Великих географических открытий, когда португальские и испанские каравеллы с жаждавшими золота искателями приключений устремились на поиски пути в Индию. По мере освоения береговой зоны Африканского континента, с открытием и изучением Центральной и Южной Америки желтая лихорадка стала смертельной угрозой для прибывавших в эти края чужеземцев. Изнурительные приступы высокой температуры, которая поднималась до 41 градуса, сопровождались потерей сознания, нарушалась деятельность сердечно-сосудистой системы. Кожа интенсивно желтела, а позднее приобретала красно-коричневый оттенок. Наступали тяжелейшие повреждения функции печени. Значительная часть заболевших погибала.

Особенно дурной славой пользовались прибрежные районы Западной Африки, которые в течение нескольких веков считались гибельными для европейцев.

Первый значительный урон от желтой лихорадки потерпел флот Ф. Дрейка во время его стоянки в 1585 году на острове Святого Томаса (один из островов Зеленого Мыса), что в двухстах милях от побережья Западной Африки. Триста солдат и матросов пришлось похоронить в пучине Атлантического океана. После стоянки английских кораблей на этих же островах в

1622 году погибла почти половина матросов и офицеров.

Вспышки этой заразной болезни привлекали общественное внимание и нашли отражение в произведениях многих поэтов и писателей того времени. Долгое время в Англии считали, что легенда о странствующем по морям Летучем Голландце родилась после того, как Желтый Джек поразил его команду, а оставшиеся в живых в ужасе бежали, бросив свой корабль на волю ветров.



Название «Желтый Джек» не связано, как это нередко считают, с желтухой, развивавшейся у большинства больных. Произошло оно от желтого карантинного флага, который капитан корабля поднимал на мачтах перед входом в порт, если на борту были больные желтой лихорадкой. В народе флаг тогдашней владычицы морей Британии именовали «Юнион Джек», а карантинный назвали Желтым Джеком.

С развитием работорговли Желтый Джек проник на побережье Гвианы и в страны Вест-Индии. На Кубе начались вспышки неизвестной болезни, получившей название «черная рвота». Местные врачи выяснили, что у всех больных поражалась печень. При этом в кишечник и желудок поступало значительное количество кро-

ви, которое и окрашивало рвотные массы в черный цвет. Многие заболевшие умирали, и никакие лекарства не могли спасти обреченных. В 1649 году ставший на якорь в Гаванском порту испанский флот потерял почти треть своих матросов.

В 1685 году болезнь была обнаружена в Бразилии, а потом она всегда сопровождала испанские войска во время их завоевательных походов в Мексике и других странах Центральной Америки. Считалось, что солдаты заражаются от гнилых испарений в тропических лесах, а затем друг от друга.

Сейчас уже установлено, что желтая лихорадка испокон веков была распространена на территории Западной Африки. Оттуда с кораблями работорговцев завезли в Америку зараженных негров. Но не это стало определяющим для дальнейшего распространения инфекции. Оказалось, что на тех же кораблях были доставлены в Америку и комары, обитавшие в Африке около деревень и поселений людей и способные переносить заразное начало от больного человека к здоровому.

Было замечено, что дети болеют гораздо легче, чем взрослые в возрасте 20—40 лет. В зонах, где распространена желтая лихорадка, местное население в раннем детском возрасте приобретает пожизненный иммунитет. Дети, заразившись вирусом в первые месяцы своей жизни, когда их защищал еще материнский иммунитет, переносили легкое или даже бессимптомное заболевание, делавшее их невосприимчивыми к желтой лихорадке на всю жизнь. Когда же болезнь поражала взрослого, который не выработал иммунитета в детском возрасте, обычно развивалась тяжелая болезнь, а очень часто наступала и смерть.

Желтая лихорадка у африканских негров — это сравнительно легкое заболевание. Иное дело приезжие люди, не имеющие иммунитета. Они чаще всего становятся жертвами желтой лихорадки и погибают в результате тяжелейшего заболевания.

Еще более ужасными были потери, когда болезнь распространялась среди целиком неиммунного населения. В первые годы освоения Америки тяжелейшие эпидемии желтой лихорадки наблюдались в Бостоне, Филадельфии и Нью-Йорке. Десятки тысяч людей болели и многие тысячи умерли от желтой лихорадки в Центральной Америке во время эпидемий 1730 и 1800 годов.

В период между 1791 и 1815 годами, когда были сняты карантинные запреты с европейских портов, вирус желтой лихорадки весьма широко распространился по всей Европе. Во время наполеоновских войн в странах Вест-Индии и английские и французские войска страдали от желтой лихорадки. От этой болезни не было спасения: значительные потери несли гарнизоны всех городов Вест-Индии до начала XX века.

Провозглашение республики Гаити связано с желтой лихорадкой. В то время остров Гаити осадили французские войска. Наполеон послал туда сильную 25-тысячную армию. Однако Желтый Джек ударил по французам с необычайной силой, и желанная победа обернулась для Наполеона поражением. Погибло 22 тысячи солдат и офицеров, а у оставшихся в живых хватило сил лишь для того, чтобы эвакуировать с острова артиллерию, лошадей и провиант. Наполеону не удалось оккупировать Гаити, и на острове была провозглашена республика.

В США за период между 1793 и 1900 годами переболело желтой лихорадкой до 500 тысяч человек. Столько же людей болело в XIX веке и в Бразилии. В Испании только в 1800 году умерло от желтой лихорадки 60 тысяч человек. В Гаване с 1803 по 1900 год во время нескольких эпидемий умерло почти 40 тысяч человек.

Ф. Бернет писал в 1947 году: «Из всех инфекционных болезней с желтой лихорадкой по ее влиянию на историю человечества и по тому мрачному впечатлению, которое она произвела на умы современников, может сравниться только чума».

— Какова же история изучения желтой лихорадки?

— Это действительно целая история. Ведь ученые исследовали болезнь многие десятилетия.

Остров Куба был открыт в 1492 году Колумбом. Он присоединил остров к обширным владениям испанской короны, и с тех пор в течение 400 лет Куба была колонией Испании. Именно с этим островом связаны наиболее интересные этапы в истории борьбы людей с желтой лихорадкой.

В 1895 году на Кубе началось вооруженное восстание, охватившее всю страну. К 1898 году от испанцев была освобождена большая часть острова. И тогда,

стремясь установить свой контроль над Кубой, США развязали войну против Испании. Богатую жатву собрал в этой войне Желтый Джек. Болезнь не делала различий между испанцами и американцами: она косила и тех и других, оставляя на кладбищах тысячи могильных крестов.

В 1900 году американское командование решило послать в Гавану специальную комиссию для изучения причин распространения на острове желтой лихорадки. Руководитель комиссии, военный врач майор В. Рид, младший военный хирург Д. Каррол, ставший бактериологом, энтомолог, практиковавшийся до этого в



Европе, Д. Лейзер, а также кубинец А. Аграмонте, патологоанатом, вскрывавший трупы, провели блестящее по тем временам эпидемиологическое обследование.

Комиссия приступила к работе в разгар июльской жары. Эпидемия желтой лихорадки уносила гораздо больше жизней американских солдат, чем это делали пули испанцев. Исследователи брали кровь у больных, вскрывали трупы и обследовали органы умерших. Делали посевы на различные питательные среды, занимались выращиванием микробных культур. Несмотря на все

усилия, ни в крови, ни в моче больных людей, ни где-либо еще не удалось обнаружить никакого микроба.

Таким образом, первая попытка комиссии выяснить причину заболеваний желтой лихорадкой окончилась неудачей. Однако именно эта неудача навела исследователей на правильный путь.

В. Рид был весьма наблюдательным и здравомыслящим человеком. Он обратил внимание на то, что сиделки, ухаживавшие за больными солдатами в госпиталях, никогда не заболевали желтой лихорадкой.

Анализируя распространение желтой лихорадки, Рид отметил, что болезнь нередко переходила от одного дома к другому как бы скачками, переносясь часто с одной улицы на другую. Он даже подумал, что эта болезнь разносится ветром.

Рид горел желанием доказать, каким же образом заразное начало передается от человека к человеку. Он вспомнил, что уже давно ученые подозревали, что заразу передают комары. Еще в 1881 году кубинский врач К. Финли высказал предположение, что комары всасывают вместе с кровью больного возбудитель болезни, а при повторном укусе здорового человека заражают его. Однако это было лишь предположение, которое К. Финли повторял неоднократно, но в которое никто не верил. Соотечественники считали, что старик Финли в очередной раз спятил, и только посмеивались над его «комариными» теориями.

Рид привел всю комиссию к Финли. Тот показал протоколы своих наблюдений, ознакомил с результатами некоторых опытов и снабдил врачей яичками местных комаров, которые он собирал во время обследований многочисленных городских водоемов.

Комиссия решила проверить теорию Финли о передаче желтой лихорадки комарами. Ранее с помощью волонтеров (так стали называть добровольцев, согласившихся подвергнуть свою жизнь и здоровье опасности заразиться, чтобы выяснить причину болезни) ученые доказали, а это было особенно важно, что болезнь не передается через одежду или любые другие предметы, окружающие больного.

По приказанию Рида был построен специальный домик площадью около 25 метров, с дверью и двумя окнами на одной из его стен. Так было задумано специально, чтобы не допустить проветривания домика. К то-

му же его сделали из очень плотно пригнанных досок, не оставлявших ни одной щелки. Чтобы атмосфера напоминала спертый и душный воздух тропических джунглей, внутри дома поставили несколько бочек с водой. Туда из госпиталя принесли грязные постельные принадлежности и одежду умерших от желтой лихорадки.

В домике поселились три добровольца, согласившиеся рисковать своим здоровьем ради успеха науки. Они надели белье умерших больных и легли на их кровати. В течение 20 дней жили волонтеры в душном домике, изнуряемые жарой и смрадными испарениями от грязных постельных принадлежностей. Добровольцы не заболели и этим доказали, что через белье и личные вещи больного желтая лихорадка не передается.

Главная трудность экспериментальной работы заключалась в том, что было известно о полной невосприимчивости любых лабораторных животных к желтой лихорадке. Нужно было начать заражать людей. Это означало, что Риду как председателю комиссии следовало решиться на убийство: ведь желтая лихорадка в естественных условиях убивала от 20 до 80 из каждых 100 заболевших. Где было взять таких добровольцев? И тогда члены комиссии решились провести первые опыты на себе.

Из яичек комаров Лейзер вывел личинки. Из них вскоре выплодились молодые здоровые комары. Ежедневно приходил Лейзер в госпиталь с пробирками, где находились комары, никогда не пробовавшие еще крови человека. Он переворачивал пробирку, открывал ее и прижимал к коже больного. Голодный комар очень быстро спускался на кожу и начинал пить кровь. Через несколько дней комаров использовали для опытов передачи болезни.

Первый опыт на себе поставил Д. Каррол. Он взял комара, напившегося крови больного желтой лихорадкой, и дал ему возможность кусать себя. Через несколько дней ученый заболел, и это стало неопровержимым доказательством участия комаров в переносе возбудителя желтой лихорадки. Хотя болезнь Каррола и протекала тяжело, он все же поправился. Лейзер же стал жертвой непредусмотренного эксперимента. Во время сбора зараженных комаров в палате с тяжелобольными один из комаров укусил ученого. Лейзер заболел и вскоре скончался, положив начало длинному списку ис-

следователей, погибших при изучении желтой лихорадки.

Тогда Рид объявляет о начале нового этапа борьбы за спасение всего человечества от желтой лихорадки. Строит специальный лагерь недалеко от города Квемадоса, где должны содержаться в специальных палатках первые волонтеры. Чтобы оплатить риск, на который пошли бы такие люди, Рид получает деньги от командования.

Первые волонтеры пришли уже на другой день, а после этого пожертвовать собою ради науки согласились еще несколько десятков человек. Многие из них даже отказались от обещанной денежной компенсации, поскольку они добровольно стремились принести себя в жертву на благо человечества, избавить его от этой страшной болезни. Чтобы убедиться в отсутствии у них желтой лихорадки, волонтеров выдерживали в течение нескольких недель в строгом карантине. Лишь после этого Рид приступил к намеченным и хорошо спланированным экспериментам на людях.

Одного из добровольцев, который ранее провел 20 дней в доме с грязным бельем умерших, поместили в другой домик, теперь уже очень чистенький и хорошо проветриваемый. Внутри он был разделен пополам тончайшей металлической сеткой, через которую не мог пробраться ни один комар. Во второй половине домика поселили добровольцев, также никогда не болевших желтой лихорадкой.

К первому добровольцу выпустили комаров, которые в течение нескольких дней кормились кровью на коже тяжелейших больных желтой лихорадкой. Теперь эти комары должны были кусать добровольца, а он не имел даже возможности прихлопнуть своих мучителей. Результат не замедлил сказаться: через несколько дней у добровольца началась желтая лихорадка. Эти наблюдения показали с абсолютной бесспорностью, что болезнь передается комарами и никаким другим способом, причем комарами только одного вида — «египетскими», которые плодятся в водоемах около городов и поселков.

Все это время Д. Каррол продолжает поиски возбудителя болезни. В 1901 году исследователь решает пропустить кровь больного через фарфоровые фильтры с очень мелкими порами, через которые не могут пройти

никакие микробы. Полученным фильтратом он заражает трех волонтеров, и двое из них заболевают желтой лихорадкой. Этот опыт доказывает, что болезнь передается возбудителем, который нельзя увидеть с помощью самого сильного микроскопа, но который проходит через мелкопористый фарфор. Составляя отчет о проделанных наблюдениях, В. Рид впервые пишет, что причиной, возбудителем желтой лихорадки является фильтрующийся вирус.

Когда роль комаров в распространении желтой лихорадки была доказана, главный санитарный инспектор Гаваны В. Горгас начал борьбу с насекомыми, уничтожая места их выплода с помощью керосина и других ядов. Меры, предпринятые Горгасом, были весьма строгими и поэтому очень эффективными. Каждый владелец дома и каждый житель должен был заняться истреблением мест выплода комаров. Полиции поручили санитарное инспектирование всех подвластных им участков и территорий. Все мало-мальски видимые, открытые водоемы были залиты ядами, что привело к массовой гибели комаров и воспрепятствовало появлению новых генераций насекомых.

Кроме того, предприняли весьма решительные действия по ограждению всех больных желтой лихорадкой от комаров. Ситуацию оценили правильно: если ни один комар не сможет укусить больного желтой лихорадкой, это будет эквивалентно тому, что все комары уничтожены.

Энергичные действия Горгаса дали немедленный успех, и если в 1900 году в Гаване заболело желтой лихорадкой более 1200 человек, то через два года не было ни одного случая болезни.

Внедрение эффективных санитарных мероприятий на всей территории этого большого острова (площадь Кубы 110 тысяч квадратных километров) привело к тому, что желтая лихорадка полностью прекратилась и после 1910 года не наблюдалось ни одного случая болезни.

С именем Горгаса связана еще одна страница успешной борьбы с Желтым Джеком.

Центральная Америка, год 1879-й. Французский предприниматель инженер Ф. Лессепс получает у правительства Колумбии концессию на строительство канала, который планировалось прорыть через перешеек, за-

нимаемый департаментом Панама. Канал длиною 82 километра и шириной 150 метров должен соединить кратчайшим путем два океана — Атлантический и Тихий. Привлекательная задача: 82 километра вместо 10 тысяч морских миль.

Строителей не пугали джунгли, в которых около 400 лет назад погибло очень много отважных конкистадоров, стремившихся к мексиканскому золоту. Теперь не XVI век, а конец XIX, думали они. В Панаме сколько угодно необычайно дешевой рабочей силы, и благодаря этому задача казалась легковыполнимой.

Однако вмешался Желтый Джек, и последнее слово осталось за ним. Уже через несколько лет из-за обширнейших эпидемий желтой лихорадки и малярии, косивших строителей, работы были остановлены. Несколько десятков тысяч могил увенчали первый этап стройки.

Шло время. В 1903 году Панама отделилась от Колумбии. США купили проект канала и право на его строительство. Учитывая опыт кубинской эпопеи борьбы с желтой лихорадкой, главным санитарным врачом на эту стройку пригласили В. Горгаса. Он начал с того, что повел решительную борьбу с гнездившимися в сырых джунглях комарами. Это сразу же привело к резкому падению случаев заболевания желтой лихорадкой на строительстве канала. Именно благодаря санитарным мероприятиям, уничтожившим комаров, строительство удалось успешно завершить к 1914 году, еще до начала первой мировой войны.

Сейчас через Панамский канал ежегодно проходит около 15 тысяч судов, а американская компания получает по одному доллару с каждой тонны водоизмещения проходящего судна. Это дает более 100 миллионов долларов чистой прибыли ежегодно, из которых Панамскому государству США отчисляют только 2 миллиона. Народ Панамы ведет решительную борьбу за возвращение канала своей стране, на территории которой он был когда-то построен и за который было отдано так много жизней панамцев.

— Если я правильно понимаю, уже в начале XX века ученые доказали, что причина болезни — вирус и что он передается комарами. Значит ли это, что история изучения желтой лихорадки была успешно завершена?

— Нет, к сожалению. Действительно, казалось, все было ясно. Но карты спутал Случай. Он сыграл весьма коварную роль, продлив историю поисков вируса еще на два десятилетия.

Хотя Д. Каррол и обосновал, казалось бы, свое предположение, что желтая лихорадка вызывается вирусом (ему удалось заразить добровольцев кровью больных людей, прошедшей через фильтры, не пропускавшие микробы), самого вируса ученый выделить не смог. В 1901 году на поиски возбудителя почти одновременно отправились две экспедиции. В Западной Африке работали англичане, а в Южной Америке — экспедиция рокфеллеровского института из Нью-Йорка, руководимая японским микробиологом Х. Ногуши. Незадолго до



этого Ногуши приобрел всемирную известность, открыв возбудителя сифилиса.

Исследуя кровь больных желтой лихорадкой, Ногуши довольно скоро обнаружил в одном из образцов бактерию изогнутой формы, относящуюся к семейству лептоспир. Так как подобные находки повторялись, Но-

гуши поспешил опубликовать в научном журнале статью с описанием открытой им лептоспиры, утверждая, что именно она является возбудителем желтой лихорадки. Если бы только Ногуши мог допустить, что он ошибся! Но ведь он, как говорят ученые, держал микроб в руках, видел его под микроскопом.

К сожалению, авторитет Ногуши перевесил все скрупулезные данные результатов опытов Рида, его соратников и добровольцев. Ведь Рид был ординарным армейским врачом, а не знаменитостью, как Ногуши. (К сожалению, и крупные ученые могут иногда совершать ошибки и заблуждаться под давлением, казалось бы, очевидных фактов. К тому же в 1902 году Рид умер от приступа аппендицита и не мог поспорить с Ногуши.)

Английская экспедиция берет на вооружение метод выделения лептоспиры, описанный Ногуши. Обследуют десятки, сотни образцов крови больных желтой лихорадкой людей, однако обнаружить лептоспиру не могут. Известие об этом заставляет Ногуши пересечь Атлантический океан. Присоединившись к английской экспедиции, он пытается доказать свою правоту и найти лептоспиру.

Ученый правильно считал, что и в Южной Америке, и в Африке причина желтой лихорадки одна и та же, однако он заблуждался, думая, что этой причиной является выделенная им лептоспира. В довершение ко всему Ногуши заразился в лаборатории желтой лихорадкой и погиб.

Только после его смерти группе английских исследователей удалось выяснить причину заблуждения Ногуши. В Южной Америке, где работала американская экспедиция (но не в Африке, где вели поиски англичане), встречается и другое сходное по клинической картине заболевание — лептоспирозная желтуха. Эта инфекция разносится крысами. Ногуши выделил возбудителя болезни, лептоспиру, от больного желтухой, которая не имела ничего общего с желтой лихорадкой, хотя при обоих заболеваниях наступают поражения печени. Это привело к ошибочным выводам, направило исследования нескольких групп биологов по ложному пути и надолго задержало выделение вируса желтой лихорадки.

Хотя найти возбудителя болезни не удалось, рокфеллеровский институт разработал комплекс мероприятий

для борьбы с желтой лихорадкой. Основывался он на том, что возбудители желтой лихорадки переносятся определенным видом комаров, живущих и размножающихся вблизи от населенных пунктов. Отсюда вытекал вполне резонный вывод: достаточно уничтожить комаров, и с болезнью будет покончено. Действительно, принятые меры (уничтожение мест выплода комаров, осушение болот, распыление ядохимикатов) дали значительное снижение числа вспышек болезни.

Считали, что именно крупные населенные пункты и города являются резервуаром инфекции (за счет большого числа восприимчивых к болезни лиц, рождающихся вновь или приезжающих из других мест, где желтой лихорадки нет). Если бы в таких центрах удалось уничтожить инфекцию, то в мелких поселениях болезнь не смогла бы держаться долго из-за отсутствия восприимчивых людей, не имеющих иммунитета.

Однако этим надеждам ученых не суждено было оправдаться.

В период поисков возбудителя болезни в Западной Африке, а затем и в Южной Америке была описана так называемая «желтая лихорадка джунглей», где резервуаром инфекции оказались обезьяны, а ее переносчиком совершенно иной вид комаров, живущих на верхушках деревьев в глубине джунглей. Эти комары кусали обезьян во время сна (в другое время укусить обезьяну комар практически не может) и передавали инфекцию от одного животного к другому.

Таким образом, в лесных дебрях постоянно находилось огромное число обезьян, которые носили инфекцию в крови. Они являлись постоянным резервуаром вируса, снабжая им все новые мириады комаров. На лесоразработках от комаров заражались дровосеки, а приходя в селения, они инфицировали местных комаров. Эти «городские» комары передавали заразу восприимчивым людям, которые в лес не ходили и не имели ранее контакта с желтой лихорадкой. Так возникала свежая вспышка инфекции.

Это открытие естественного источника инфекции сделало искоренение желтой лихорадки с помощью санитарных мероприятий практически нереальным. Действительно, ликвидировать комаров на тысячекилометровых лесных пространствах невозможно, так же как

невозможно ограничить распространение по джунглям инфекции, переносимой стадами зараженных обезьян.

Государства были вынуждены выработать очень строгие карантинные меры для защиты своих границ от этой тяжелой болезни. В 1926 году было принято решение, по которому каждая страна должна сообщать всем соседним странам и Международному бюро по здравоохранению о всех случаях заболеваний желтой лихорадкой. Для предупреждения заноса желтой лихорадки из одной страны в другую, где была возможность возникновения инфекции, все пароходы, самолеты и поезда подвергались специальной обработке сильнодействующими инсектицидами: веществами, убивающими комаров — переносчиков болезни.

Теперь для организации действенных мер по борьбе с желтой лихорадкой оставался единственный выход: нужно было наконец выделить вирус, научиться его культивировать в лаборатории, а затем использовать для приготовления вакцины. Только с помощью хорошей, эффективной вакцины и массовой иммунизации местного населения и всех вновь приезжающих можно было надеяться на реальную победу над желтой лихорадкой.

В 1927 году рокфеллеровский институт направляет на поиски возбудителя желтой лихорадки экспедицию в Африку. К ней присоединяется профессор патологии Лондонского госпиталя А. Стокс. Ежедневно с утра до поздней ночи работает он в лаборатории, обследуя кровь многих европейцев, заболевших в Африке желтой лихорадкой. Результат один и тот же: обнаружить лептоспиру, описанную Ногуши, или какой-либо другой микроб не удается.

Тогда Стокс заражает обезьян макак-резусов фильтратом крови больных людей и наконец-то получает желаемый результат: животные заболевают типичной желтой лихорадкой, а затем и умирают с такими же симптомами, как и люди. Таким образом, через 26 лет после опытов Каррола, успешно заразившего фильтратами крови людей-добровольцев, Стокс воспроизводит эту же болезнь на обезьянах и дает в руки ученых модель для опытов по выделению вируса — возбудителя желтой лихорадки.

Теперь уже все сомнения о вирусной природе желтой лихорадки рассеялись. К ученому пришел успех, наметились планы работы. Однако, исследуя пути передачи

вируса от больного человека к комару, Стокс заразился желтой лихорадкой и погиб.

Ученые стали проводить эксперименты для разгадки истинной причины болезни на обезьянах. Уже через год вирус удалось приучить к размножению в организме еще одного вида животных — мышей, затем к искусственно выращиваемым в стеклянных флаконах тканевым культурам, а вскоре и к развивающимся куриным зародышам.

В это же время исследователи научились обнаруживать антитела в крови людей, болевших желтой лихорадкой. Теперь можно было точно определить причину заболевания. Если антитела удавалось найти, значит, это была желтая лихорадка, если антител к вирусу желтой лихорадки не появлялось, значит, болезнь вызвана другой причиной. Ученые смешивали пробу крови больного человека с небольшим количеством вируса желтой лихорадки, а затем впрыскивали в мозг мышам. Если больше половины мышей выживало, значит, в крови человека были антитела, а следовательно, он болел желтой лихорадкой. Это позволяло абсолютно точно подтвердить или отвергнуть диагноз, поставленный врачом-клиницистом.

Другим надежным методом диагностики стало изучение под микроскопом кусочков печени умершего человека. Если полицейский инспектор или санитарный врач находил где-то в джунглях или забытой богом деревне труп и подозревал, что этот человек умер от желтой лихорадки, то должен был с помощью висцеротома (особого ножа, имеющего форму трубки) взять кусочек печени погибшего. Ткани помещали в формалин и посылали для обследования в лабораторию. Там делали тонкие срезы, окрашивали их красками, смотрели под микроскопом. По характерной картине микроскопических изменений в печени подтверждали диагноз желтой лихорадки.

Эти два метода — выявление антител к вирусу желтой лихорадки и висцеротомия — позволили в течение двух-трех лет составить карту распространения желтой лихорадки в различных государствах земного шара. Наконец-то было твердо установлено, что эта болезнь повсеместно встречается в странах Центральной и Западной Африки и в Южной Америке, но отсутствует на Азиатском, Австралийском и Европейском континентах.

Вскоре после этого сотрудник африканской экспедиции В. Янг заражает себя и местного лаборанта-африканца кровью больного человека, содержащей вирус желтой лихорадки. Ученый ставит этот опыт, чтобы убедиться в защитной роли иммунитета, которого у него нет, а у лаборанта есть. Ответ приходит уже через несколько дней после начала болезни: заболели двое, а поправился только лаборант.

В. Янг погиб, так как он приехал из США и не имел иммунитета против желтой лихорадки. Теперь стало окончательно ясно, что для успешной борьбы с болезнью у людей, рискующих заразиться, обязательно должен быть специфический иммунитет, то есть достаточное количество антител против вируса.

В 1929 году трагический список жертв Желтого Джека пополнился еще двумя членами экспедиции рокфеллеровского института, пытавшимися выделить вирус желтой лихорадки в Бразилии. Погибли микробиолог Р. Льюис и энтомолог Т. Хэйн. Это ускорило поиски средств, которые могли бы защитить лабораторных работников от смертельной опасности, подстерегавшей их ежедневно, пока они готовились к главному этапу работы: созданию вакцины против желтой лихорадки.

В этом же году М. Финдлей и его сотрудники из исследовательской лаборатории Веллком вблизи Лондона приготовили из печени и селезенки обезьян, больных желтой лихорадкой, первую экспериментальную вакцину. Вирус в этой вакцине был убит формалином. Ученые дали вакцину здоровым обезьянам и через две-три недели обнаружили в их крови антитела. Сыворотку крови этих обезьян, содержавшую антитела, ввели новым обезьянам, а затем заразили их вирусом желтой лихорадки. И вот первый настоящий успех, которого так долго ждали ученые: обезьяны не заболели, антитела надежно защищали от желтой лихорадки.

Такие же защитные антитела содержались и в крови людей, болевших ранее желтой лихорадкой. Так как среди лабораторного персонала продолжали наблюдаться случаи заболевания, сыворотки переболевших желтой лихорадкой людей стали использовать для защиты от лабораторного заражения и для лечения болезни, если заражение все же произошло.

— Почему обязательно создавать вакцину, если можно использовать сыворотку переболевшего, готовые антитела?

— Сыворотка и вакцина — две несопоставимые вещи. Сыворотки не хватит на всех, кто нуждается в защите.

— А как долго защищает сыворотка?

— Максимум месяц. Иное дело вакцина. Она стимулирует организм к выработке своих антител, которые защищают человека на многие годы.

— Почему свои антитела действеннее чужих?

— Свои антитела сохраняются очень долго, и, кроме того, они вырабатываются дополнительно каждый раз, когда человек подвергнется новому заражению. Да и количество образующихся антител во много раз превосходит те, что вводятся с чужой сывороткой.

Опыты на обезьянах, успешно проведенные М. Финдлеем, доказали принципиальную возможность создания эффективной вакцины против желтой лихорадки. Теперь следовало найти пути, чтобы приготовить вакцину, пригодную для людей.

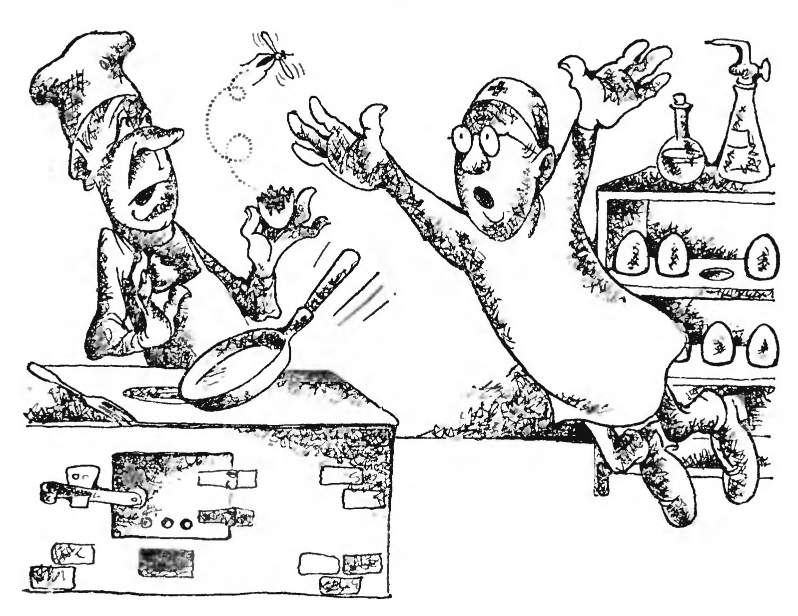
Работы велись одновременно во Франции и в США.

От людей, болевших желтой лихорадкой, было взято несколько образцов вирусов. В ходе разнообразных лабораторных воздействий одни из них ослабились настолько, что потеряли способность стимулировать выработку антител. Другие, наоборот, хорошо иммунизировали человека, но в то же время вызывали у него симптомы желтой лихорадки. Некоторые вакцинные штаммы становились причиной развития осложнений. Естественно, что все такие варианты вакцины исследователям приходилось беспощадно браковать и прекращать с ними дальнейшую работу.

Только к 1937 году ученым удалось создать два равноценных по своей защитной эффективности вакцинных штамма. Сотрудники Пастеровского института во Франции создали штамм Дакар. Для этого вирус, выделенный от больного человека, был проведен 600 раз через организм белых мышей! Когда вирус успевал размножиться, брали мозг этих животных, растирали, высушивали, растворяли и заражали новую группу мышей. Так длилось несколько лет, пока вирус не потерял своих вредоносных для человека свойств (пе-

рестал поражать нервную систему и внутренние органы людей), сохранив при этом способность размножаться в организме человека и создавать у него иммунитет.

Группа вирусологов из Гарвардского университета в США, руководимая известным теперь ученым М. Тейлором, также затратила около пяти лет, чтобы приучить вирус желтой лихорадки к размножению в мозгу белых мышей. Провели многие сотни опытов. Для этого брали новорожденных мышей, заражали их в мозг, а затем тканями всей тушки этих животных инфицировали све-



жих новорожденных мышей. Однако мозг зараженных вирусом желтой лихорадки белых мышей содержал большое количество белковых антигенов, которые нередко вызывали побочные реакции и ряд осложнений у привитых людей. Чтобы еще больше «ослабить» вирус, ученые пропассировали его 58 раз через растущие во флаконах измельченные ткани куриного эмбриона.

Большое терпение пришлось приложить исследователям в ходе этой работы. Они сделали много промежуточных пересевов вируса через культуры тканей живых клеток различного происхождения, выращиваемых в искусственной питательной среде вне организма. Вся

эта работа совершалась для того, чтобы создать живую вакцину, когда вирус остается живым и полноценным, заражает человека, но при этом не вызывает болезни. Именно в этом был весь секрет: вирус должен размножаться в организме привитого человека, но в отличие от уличного вируса желтой лихорадки не наносить вреда здоровью.

Первые опыты по прививкам экспериментальных серий вакцины ученые делали на себе, пользуясь для подстраховки одновременным введением сыворотки переболевших людей. Тем не менее в ходе этой кропотливой работы трое сотрудников исследовательской группы и сам Тейлор переболели относительно легкой формой желтой лихорадки.

В 1935 году начали иммунизацию волонтеров, а затем отдельные группы населения в Бразилии. Использовали ослабленную вакцину вместе с сывороткой переболевших людей. Естественно, что из-за отсутствия необходимых количеств сыворотки такая вакцинация не смогла приобрести достаточно широкого размаха. Работа по улучшению качества вакцины продолжалась.

Тейлор решил попробовать выращивать вирус желтой лихорадки в оплодотворенных куриных яйцах. Это решение оказалось счастливым. Вирус размножался в развивающемся курином эмбрионе, накапливался внутри такого яйца. Потребовалось 160 раз пересеять вирус из одного куриного эмбриона в другой.

Только в 1937 году к ученым пришел долгожданный успех. Им удалось получить хорошо аттенуированный, то есть полностью ослабленный, штамм вируса, сохранивший отличную способность иммунизировать людей. При вакцинации этим штаммом защитной сыворотки не требовалось. Штамм этот был назван «Асиби» — по фамилии пациента-африканца, от которого он был выделен в 1927 году. Полученную вакцину авторы назвали 17-Д.

Эта вакцина была нетоксичной для прививаемых людей. В высушенном лиофилизированном состоянии она могла сохраняться годами. Так как вакцина оказалась весьма стойкой к действию повышенной температуры, ее удавалось довольно легко транспортировать в жаркие страны и использовать для прививок всем людям, нуждавшимся в защите от желтой лихорадки.

Начались достаточно широкие испытания вакцины

в Южной Америке и в Африке. Вакцина оказалась высокоэффективной: она надежно защищала европейцев, выезжавших на работу в неблагополучные по желтой лихорадке местности.

Вторая мировая война. Военные действия разворачиваются и на Африканском континенте. Англо-американские экспедиционные войска перед отправкой в тропики получают обязательную вакцинацию против желтой лихорадки. И хотя африканские джунгли кишели комарами, зараженными вирусом желтой лихорадки и способными передать этот вирус любому восприимчивому человеку, именно таких восприимчивых и не нашлось среди солдат союзнических армий, которые прибывали в Африку на борьбу с фашистскими войсками Роммеля. Солдат кусали десятки комаров, однако вакцина создавала надежный барьер и антитела уничтожали заразное начало еще до того, как вирус мог распространиться в организме и вызвать болезнь.

Между мартом и сентябрем 1942 года случилось непредвиденное. Из 2,5 миллиона солдат и офицеров, привитых против желтой лихорадки, около 80 тысяч заболели желтухой, а 62 солдата погибли. Вначале, пока среди военных медиков царила растерянность, думали о желтой лихорадке, вызванной вакцинацией. Однако врачи в госпиталях, где лечились заболевшие, ставили диагноз гепатита (болезни Боткина). Причина этих массовых осложнений была вскоре выяснена.

Экспертам-вирусологам, занимавшимся расследованием этой катастрофы, пришлось вспомнить некоторые технические детали создания вакцины. Группа Тейлора знала, что вирус желтой лихорадки довольно деликатный организм. И предохранить его от воздействия различных повреждающих факторов весьма трудно. Еще тогда исследователи провели бесчисленное количество опытов, в которых на вирус действовали повышенной температурой, различными дезинфицирующими веществами, влажностью, повышенной сухостью.

Было установлено, что качества вакцины сохраняются гарантированно, если ее лиофилизировать. Это значит, что жидкий препарат нужно было сперва заморозить до температуры минус 70 градусов Цельсия, а затем поместить в вакуумную установку, где он высыхал, минуя жидкую фазу. Чтобы вирус не погиб при лиофилизации, к нему необходимо было добавить какой-

то белковый продукт. Это условие было обязательным: без защищающего белка вирус погибал. Лучшую защиту создавали белки сыворотки крови человека. Когда это было установлено, в процессе приготовления вакцины стали использовать свежую сыворотку крови человека.

Все заболевшие солдаты были привиты определенными сериями вакцины против желтой лихорадки. Возникло подозрение, что эти серии вакцины могли содержать вирус гепатита, если сыворотку крови, использованную для консервации вакцинного вируса, брали от людей, незадолго до этого болевших гепатитом. Военные эксперты изучили историю каждого донора, кровь которого использовали при приготовлении вакцины, и обнаружили, что некоторые из них действительно перенесли ранее болезнь с симптомами «катаральной желтухи». Следовательно, они болели вирусным гепатитом, с их кровью вирус гепатита попал в вакцину и вызвал своего рода эпидемию у привитых против желтой лихорадки.

С той поры сыворотка была заменена раствором белка, и вакцина 17-Д против желтой лихорадки уже никогда не причиняла вреда людям. Более того, учитывая горький опыт этих событий, разработали международные правила изготовления любых других вакцин, по которым категорически запрещается использовать в качестве стабилизаторов вирусов или в качестве растворителей сыворотки человека.

В 1948 году в Панаме началась обширная эпидемия желтой лихорадки, которая постепенно продвигалась в северном направлении, захватывая другие государства Центральной Америки: Коста-Рику, Никарагуа, Гондурас, Гватемалу и Колумбию. К 1954 году болезнь появилась даже на острове Тринидад, где ее не было около 40 лет. В этих странах погибло несколько тысяч жителей. Только поголовная вакцинация всего остального населения навсегда подавила распространение желтой лихорадки в странах Американского континента.

Этот опыт показал, что хорошая вакцина может победить болезнь, прекратить ее эпидемическое распространение, хотя в джунглях продолжают обитать зараженные обезьяны, а вокруг жилищ летают, как и прежде, комары, способные переносить вирус желтой лихорадки.

Прививки французской вакцины «Дакар» в Африке довольно часто сопровождались целым рядом побочных эффектов. Ведь вакцина производилась из ткани мозга мышей. Однажды произошло действительно большое несчастье. В Сенегале, где возникла большая эпидемия желтой лихорадки, после введения этой вакцины у 245 привитых развились случаи энцефалита. 23 ребенка погибли. После этого мышиная вакцина была повсеместно запрещена, и во всем мире стали прививать людей только яичной вакциной 17-Д.

В 1951 году комитет по Нобелевским премиям назвал имя нового лауреата в области медицины: М. Тейлор — победитель желтой лихорадки. В последующие два десятилетия вакцина успешно расправилась с этой болезнью и на Африканском континенте. Последняя большая эпидемия была зарегистрирована в Эфиопии в 1960—1962 годах, куда вирус желтой лихорадки был занесен комарами из Судана. Опасность пришла неожиданно, так как в Эфиопии много лет не встречалось ни одного случая желтой лихорадки. Большинство жителей не имело иммунитета, и, пока отдел по борьбе с инфекционными заболеваниями Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) организовал кампанию массовой вакцинации всех без исключения жителей страны, погибло более 15 тысяч человек.

В последующие годы ВОЗ провела вакцинацию многих миллионов жителей тех стран, где встречалась желтая лихорадка. Для всех путешественников, выезжавших в эти страны, прививка стала обязательной, и без сертификата о вакцинации нельзя было купить билет на самолет или пароход. Эти меры привели к желаемому результату: с желтой лихорадкой было покончено.



ГЛАВА IV

ВЕЛИКАЯ ПОБЕДА





—Правда ли, что человечество на протяжении многих веков жило под страхом такой жестокой инфекции, как оспа?

— Да, эта поистине глобальная болезнь многократно поражала целые народы на всех континентах Земли, кроме Австралии.

— Почему и в наш просвещенный век было трудно защищаться от вторжения этого врага?

— Всему виной транспорт. Человек за считанные часы может перелететь на самолете из одной страны в другую и, сам того не ведая, привезти с собой оспу.

Оспа — одна из самых древних инфекционных болезней. Первые ее очаги возникли в странах Азии. В Египте оспа была известна уже около шести тысяч лет назад. Подтверждением тому служат находки палеопатологов. (В медицине есть такая специальность. Ученые исследуют найденные при раскопках останки древних людей и животных и определяют болезни, которыми страдал человек многие тысячи, а иногда и десятки тысяч лет назад.)

Палеопатологи считают, что рубцы на костях черепа мумий египетских фараонов, особенно Рамзеса V, жившего в XI веке до нашей эры, — следы перенесенной оспы. Эти неопровержимые улики позволяют утверждать, что оспа была распространена среди жителей одной из древнейших цивилизаций нашей земли.

В Древней Греции и Риме оспы не было. В ту пору люди путешествовали пешком или верхом на лошади. Много времени уходило на то, чтобы перебраться из одной страны в другую. Если путешественник заражался в дороге и заболевал, он вынужден был остановиться там, где его настигла оспа. Большая часть заболевших могла заразить только тех людей, которые ухаживали за ними. (Оспенный вирус передается только при прямом контакте здорового человека с заболевшим. Ни комары, ни блохи, ни грызуны в передаче оспы не участвуют.)

Гораздо чаще больные умирали: оспа убивала от одной трети до трех четвертых всех заболевших. В этом и заключался главный секрет медленного распространения оспы в древности.

В Европе оспа появилась только с изобретением паруса, в V—VI веках нашей эры. Гребные суда слишком медленно переправлялись из Малой Азии или Египта

через просторы Средиземного моря в европейские страны. Если на такое судно и попадал больной, то он либо умирал, либо поправлялся, прежде чем корабль достигал противоположного берега моря. Когда суда стали плавать намного быстрее, оспа была завезена в Грецию, а затем и в Италию. С тех пор эта болезнь стала «бичом божьим» для всех стран Европейского континента.

Во время эпидемий в некоторых государствах погибало до половины населения. Такая картина наблюдалась вплоть до эпохи средневековья во всех странах



Европы, Азии, Африки. И видимо, «обычность» оспы привела к тому, что историки медицины находят сейчас очень мало средневековых документов с описаниями больных или эпидемий. Первое четкое описание оспы было сделано около 910 года нашей эры персидским медиком Абу-Бекром Мухамедом Бен-Захария, которого в Европе знали под именем Разес. В дальнейшем врачи лишь немногим пополнили его описание.

Обычно после заражения проходило 12 дней инкубационного периода, пока вирус, попавший через дыхательные пути, размножался в крови человека и достигал кожных покровов. Болезнь начиналась с внезапного подъема температуры, сопровождавшегося сильнейши-

ми головными болями и рвотой. Лицо краснело, набухала слизистая оболочка глаз, рта, и распухал язык. Затем появлялась сыпь. Вначале она покрывала лицо, кисти рук и предплечья, голени и стопы ног. Намного реже сыпь обнаруживалась на бедрах и на плечах.

Различают три формы болезни. Первая, так называемая типичная оспа, характерна тем, что вначале сыпь имеет вид красных пятнышек размером с булавочную головку. Затем они очень быстро увеличиваются в размере. На месте покраснения образуются пузырьки, наполненные жидкостью. Через 6—8 дней туда проникают микробы, и пузырьки наполняются гнойным содержимым. Позднее гнойники подсыхают, и образуются корки, которые впоследствии отваливаются. Более тяжелой является сливная оспа, при которой сыпь сливается в единое целое. Наиболее опасна третья форма оспы — геморрагическая. В этом случае возникают большие зоны подкожных кровоизлияний, покрывающие лицо, руки и ноги.

При обычной форме оспы умирает 6 процентов, при сливной — до 45 процентов, а при геморрагической смертность достигает 75—100 процентов. Эта так называемая «черная оспа», вызывающая наиболее опустошительные эпидемии.

Так как сыпь при оспе образуется не только на коже, но и на слизистых оболочках рта, глотки и носовой полости, то, когда пузырьки лопаются, их содержимое легко рассеивается в виде мельчайших капелек при разговоре, кашле, чихании больного. Это облако капелек слизи содержит огромное число вирусных частиц, которыми и заражается находящийся поблизости человек. Вирус оседает на клетках слизистой оболочки дыхательных путей и лишь оттуда проникает в кровь.

Отмечены отдельные случаи заражения через постельные принадлежности больного, но не обнаружено ни одного случая заражения через другие предметы обихода или через пищу, которую ел больной.

Направляясь в начале XVI века к берегам Америки, Э. Кортес вез с собой 500 солдат, 23 пушки, 16 лошадей и 4 сокола. Кроме того, во время высадки на берег в отряде Кортеса оказался больной солдат. До XVI века Американский континент был избавлен от знакомства с этой болезнью: надежной преградой служил океан. Солдат заразил несколько местных жителей, и оспа стала распространяться по Мексике, где люди не имели

иммунитета против этой болезни. Последствия эпидемии были поистине ужасными: за несколько лет в Мексике от оспы умерло около 3,5 миллиона человек, что стало основной причиной гибели древнейшей цивилизации майя.

В течение последующих 400 лет оспа была бичом для всего Американского континента. Она убивала и калечила людей с большей жестокостью, чем это делали конкистадоры. В 1563 году оспа вторглась на территорию Бразилии, где погубила 100 тысяч человек только в одной из провинций этой страны. В течение многих десятилетий эпидемии повторялись каждый год и опустошали континент, убивая практически каждого третьего жителя. Особенно большие потери несли многочисленные индейские племена западного побережья Америки.

Первая крупная эпидемия среди индейцев Северной Америки возникла в 1616—1617 годах с приходом англичан и стала настоящим бедствием для краснокожих. Оспа почти полностью уничтожила племена алгонкинов, которые жили на территории теперешнего Массачусетса. Дальнейшему распространению оспы на Американском континенте способствовала работорговля. Многие негры, которых привозили для продажи из Африки, были заражены оспой и являлись постоянным источником для поддерживания непрерывных эпидемий.

В средние века к оспе так привыкли, что считали неотвратимым злом и «божьим наказанием». Люди убедили себя, что с ней невозможно бороться, что от оспы никто и никогда не сможет их защитить. Еще во второй половине XVIII века большая часть людей переболевала оспой. Выжившие были так обезображены ею, что в то время женщина с чистым лицом, без следов оспы, считалась красавицей.

— Я слышал, что еще много веков назад люди умели защищать себя от оспы.

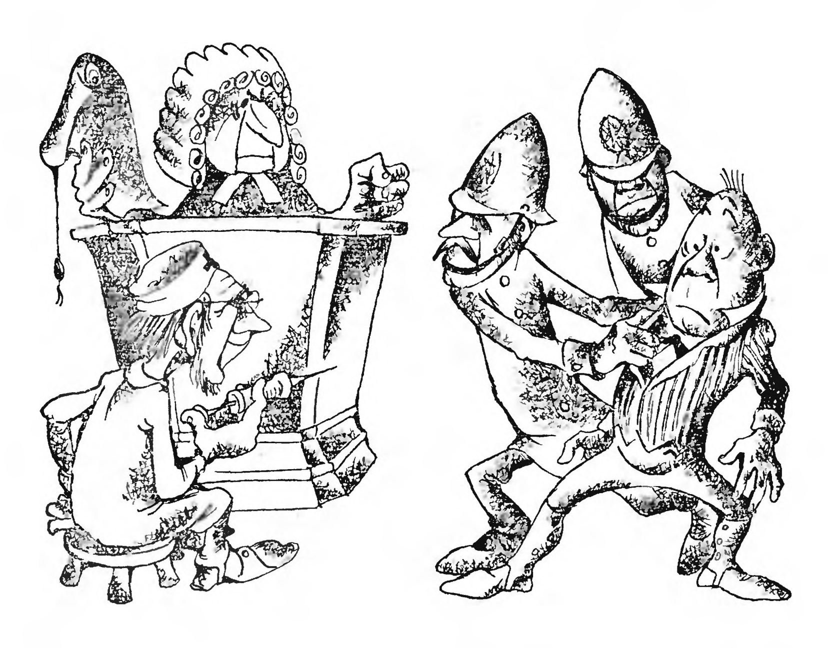
— Это верно и неверно.

— Но ведь они вакцинировали себя с помощью вариоляции!

— А вот это совсем неверно. Они не вакцинировали себя, а заражали малой дозой вируса. При вариоляции используется заразный уличный вирус, взятый от больного. При вакцинации — ослабленный вакцинный вирус, полученный от больной коровы.

Еще в Древнем Китае и Индии врачи разработали метод защиты людей от оспы путем так называемой вариоляции. Для этого собирали оспенные корочки больного, высушивали их и растирали в мелкий порошок. Этот порошок втирали в кожу специальным шпателем или иглой, которой надрезали поверхность кожи, а иногда вдували в нос здоровому человеку, надеясь вызвать у него легкую форму болезни.

Действительно, вариоляция защищала многих людей. Но так как для ее проведения использовали вирус на-



туральной оспы, вариоляция часто вызывала тяжелое заболевание и даже смерть. Главная беда заключалась в том, что в дальнейшем больной мог заразить людей, которые контактировали с ним, и даже вызвать эпидемическую вспышку оспы.

В начале XVIII века, когда оспа широко распространилась практически по всем странам Европы, начали искать способы защиты населения от этой инфекции. Члены Лондонского медицинского королевского общества решили обсудить все «за» и «против» метода вариоляции, о котором сообщали многие путешественники.

Для этого собрали отчеты англичан о путешествиях в азиатские страны в первые два десятилетия XVIII века. Несмотря на всю опасность метода, решили его рекомендовать, так как ущерб, наносимый обществу эпидемиями, был несравненно тяжелее. Решили, что лучше терять десятки людей, чем многие тысячи.

Именно в это время леди Монтегю, жена британского посла в Константинополе, наблюдала, как пожилые турчанки прививали материал, взятый от больного оспой, здоровым местным жителям. Еще в Турции леди Монтегю провела вариоляцию своему собственному сыну, а вернувшись в 1718 году в Англию, стала пропагандировать турецкий метод вариоляции.

Сначала метод приняли в штыки. Духовенство усмотрело в нем нечто противное воле «божественного провидения». Тогда энергичная леди решила добиться поддержки короля. Георг I дал разрешение провести опыты, чтобы доказать высокую эффективность метода вариоляции для защиты людей от оспы. Для этого выбрали заключенных Ньюгейтской тюрьмы, которым была обещана амнистия. Шесть человек дали согласие на вариоляцию: трое мужчин и три женщины. Все они остались здоровыми. Эксперимент значительно укрепил позиции метода в глазах общественности. Началось систематическое применение вариоляции в Великобритании и ее колониях в Америке.

Ярким приверженцем вариоляции стал доктор Т. Гимздейл. Он предложил использовать этот метод при дворе русской императрицы Екатерины II. В 1768 году английского врача пригласили в Россию, чтобы он провел вариоляцию членов императорской семьи. Гимздейл успешно выполнил поручение, за что получил от императрицы титул барона, звание государственного советника, чин генерал-майора, единовременное пособие в 10 тысяч фунтов стерлингов и, кроме того, пожизненную пенсию в 500 фунтов.

Вариоляция сыграла значительную роль в защите канадских провинций войсками Британской империи. В 1766 году генерал Джордж Вашингтон во главе американских войск осадил Квебек. Однако среди его солдат было огромное число больных оспой: повстанцы не проводили вариоляции в своей армии. Британские войска, находившиеся в Квебеке, подверглись поголовной вариоляции, которая достаточно хорошо защитила их

и позволила выдержать осаду до прихода подкреплений. Поражение повстанцев под Квебеком привело к тому, что британские войска установили контроль над всей территорией Канады. Эта неудача заставила Вашингтона издать приказ об обязательной вариоляции всей его армии.

Хотя вариоляцию стали достаточно широко применять во многих странах Европы, врачи понимали опасность метода и его бесперспективность в борьбе с оспой как с эпидемическим процессом. Следовало изобрести метод, который, надежно защищая людей от оспы на многие годы, не таил опасности новых эпидемий.

Эффективный метод профилактики оспы изобрел английский врач Э. Дженнер. В противоположность большинству медиков, считавших оспу неизбежным злом, Дженнер был уверен, что можно найти способ, который позволил бы защитить людей от этой смертельной инфекции. Дженнер заметил, что молочницы, на руки которым часто попадал гной больных оспой коров, не заражаются натуральной оспой. (У коров существует своя оспенная инфекция, которая поражает их кожу и слизистые оболочки рта и глаз.)

В течение пяти лет Дженнер вел наблюдения и анализировал известные ему случаи успешной перевивки корочек коровьей оспы к человеку, а также подтверждения защитного эффекта этого метода. В то время о коровьей оспе знали лишь немногие люди, работавшие в сельском хозяйстве, на фермах. Врачи, практиковавшие в больших городах, с этой болезнью не были знакомы.

Другом Дженнера и его неизменным советчиком был хирург из госпиталя святого Джорджа в Лондоне Д. Хантер. С ним делился Дженнер своими мыслями и благодаря этому человеку сумел довести до конца свои работы. Однажды Хантер посоветовал Дженнеру поставить эксперимент и опытом подтвердить свои догадки. И тот решил попытаться привить коровью оспу здоровому, никогда не болевшему натуральной оспой человеку. Дженнер был глубоко уверен, что это доброкачественное заболевание защитит человека в дальнейшем от заражения естественной оспой.

14 мая 1796 года Дженнер ввел восьмилетнему мальчику материал, который получил из оспенной корочки на руке молочницы. Через семь недель после этого

Дженнер вновь привил мальчику оспу, но материал взял от больного натуральной оспой. Мальчик не заболел. Друг Дженнера Д. Хантер высказался по этому поводу весьма примечательно: «Организм человека, подвергнутый однажды какому-либо воздействию, не забывает этого и никогда больше не повреждается такими инфекциями, как оспа, корь и т. п.».

Дженнер, бесспорно, считается создателем первой в мире вакцины против оспы. Однако необходимо отметить, что еще в XV веке до нашей эры различные люди пытались использовать корочки с вымени коров, больных коровьей оспой, для защиты людей от натуральной оспы.

Существует также запись о том, что в 1774 году английский фермер В. Джести во время обширной вспышки оспы в окрестностях города Дорчестера взял от больной коровы оспенные корочки и привил этот материал своей жене и двум маленьким детям. На месте прививки возникли характерные для оспы воспаленные участки, а у миссис Джести даже поднялась температура, что заставило вызвать доктора. Соседи возмущались «жестокостью» и «бесчеловечностью» фермера. Однако последующие события показали, что он был прав. Когда началась эпидемия оспы, его жена и дети, находившиеся неоднократно в контакте с больными, не заразились, а ранее возмущавшиеся фермеры стали жертвами болезни. В 1791 году в Пруссии аналогичную процедуру проделал голштинский фермер П. Плетт. Он защитил от натуральной оспы семью, привив им растертый материал корочек коровьей оспы.

Заслуга Э. Дженнера в том, что он осмыслил все эти факты, подвел под них научную базу и, решив обезопасить процедуру вакцинации, начал перевивать коровью оспу от одного человека к другому. Таким образом, вирус поддерживался непрерывными пересевами через кожу человека. Дженнер собирал лимфу и оспенные корочки у привитых людей, растирал их, высушивал и хранил для дальнейших прививок.

Дженнер научно доказал сходство вируса коровьей оспы с оспой человеческой и обосновал метод защиты человека, прививая ему вирус коровьей оспы. Кроме того, Дженнер показал возможность длительного сохранения вируса коровьей оспы при его пересевах от одного человека к другому. Такой метод позволял накопить

вакцинный материал и использовать его для дальнейших более широких вакцинаций. Врач переставал зависеть от эпизодического присутствия зараженных коров в округе.

Казалось бы, все развивается благоприятно, человечество облагодетельствовано новым средством для борьбы с оспой, можно начинать проводить массовые прививки... Но! Опять это «но», которое так часто возникает, к сожалению, на пути прогресса.

Когда Дженнер описал результаты своих наблюдений и предложил Лондонскому королевскому обществу для публикации, он получил отказ. Ученые мужи того времени не могли даже представить возможность защиты человека от оспы! В 1798 году Дженнеру пришлось издать результаты своих наблюдений за собственный счет в виде отдельной брошюры. Он назвал ее «Исследование причин и воздействий вариолоидной вакцины, заболевания, открытого в некоторых западных графствах Англии, в частности в Глочестере, и известного под названием «коровья оспа». Таким образом, в самом названии брошюры Дженнер впервые использовал термин «вакцина» (в переводе с латинского — коровья оспа), который в дальнейшем стал обозначать любую защитную прививку.

На протяжении десятилетий борьбы с оспой использовали два разных понятия — «вариоляция» и «вакцинация». Многие писатели, рассказывая о борьбе с оспой, путали эти термины, да и сами медики нередко называли вакцинацию вариоляцией, а вариоляцию вакцинацией. А суть этих двух понятий совершенно различна. При вариоляции человека заражали уличным вирусом, стараясь вызвать болезнь в легкой форме, тогда как при вакцинации человеку вводили вирус коровьей оспы, безвредной для него, но вызывающей образование иммунитета против натуральной оспы.

На страницах многих дневных и вечерних газет того времени стали появляться карикатуры, которые высмеивали гениальное открытие Дженнера. Обычно людей, прививавшихся вакциной, карикатуристы изображали в виде полулюдей-полукоров, а подписи под рисунками гласили, что вакцинация может навсегда превратить человека в корову.

Как часто, к сожалению, косность людей не приемлет все новое и необычное! Для общества того времени та-

ким необычным было взять материал от животного и использовать для прививки людям. В наше время эта процедура кажется вполне естественной, поскольку для приготовления большинства вакцинных и сывороточных защитных препаратов, широко применяемых для борьбы с заразными болезнями, в научных лабораториях и в производственных учреждениях используют тех или иных лабораторных животных, а также лошадей, коров, баранов, козлов.

Публикация Дженнера стала одной из выдающихся работ в истории мировой медицины. Несмотря на активное противодействие ряда известных докторов Англии, метод вакцинации применяли все шире и шире.

В крупных клиниках Англии создавали запасы лимфы и корочек. И в то же время Англия, как это ни парадоксально, была одной из последних в Европе стран, принявших закон об обязательной вакцинации. Именно в этой стране противники Дженнера выставили множество необоснованных аргументов против вакцинации, вроде того, что «вакцинация идет вразрез с предначертаниями бога». Однако английский парламент вынужден был признать огромную важность открытия Дженнера и выдал ему денежные награды: сначала 10 тысяч, а затем повторно, после эпидемии оспы, 20 тысяч фунтов стерлингов.

Вскоре противооспенная вакцина попала в Америку. Энтузиастом-распространителем этой вакцины был английский врач Д. Летсом, горячий защитник идеи прививок против оспы беднякам на дому. Он послал партию вакцины своему американскому коллеге Б. Уотерхаузу из Бостона, который был тогда профессором медицинской теории и практики в Гарвардском университете.

В 1800 году Уотерхауз вакцинировал присланным материалом семерых из своих тринадцати детей. У шести привитых детей на коже возникли характерные оспины, которые описал Дженнер. Но на этом Уотерхауз не остановился. Он заразил своего 12-летнего сына, получившего оспенную вакцину, свежим материалом, взятым из гнойных корочек больного оспой. Но и это показалось Уотерхаузу недостаточным, и он поместил мальчика в комнату, где находился больной натуральной оспой. Несмотря на все это, вакцинированный мальчик остался здоров. «Один факт стоит тысячи аргу-

ментов», — писал Уотерхауз, подтвердив своим опытом правоту Дженнера.

Уотерхауз начал проводить широкую вакцинацию своих сограждан, не забывая при этом и о собственных выгодах. Предоставляя вакцину в распоряжение других врачей, он заручался их согласием выделять ему 25 процентов прибыли. Часть вакцины Уотерхауз отправил президенту страны Т. Джефферсону для распространения среди врачей южных штатов. Будучи достаточно проницательным человеком, Джефферсон быстро понял огромную важность оспопрививания. Принимая зимой 1801 года делегацию вождей индейских племен Северной Америки, президент предложил им вакцинироваться самим и взять с собой вакцину для защиты соплеменников. В дальнейшем с помощью президента вакцинация очень быстро была введена по всей стране и пользовалась широкой поддержкой общественности.

Популярности вакцинации в США особенно способствовало проведение в Бостоне важного опыта, показавшего, что вирус коровьей оспы полностью защищает людей от оспы натуральной. Для этого 16 августа 1802 года 19 мальчикам была сделана прививка коровьей оспы. 9 ноября двенадцать из них были заражены материалом, полученным от больного натуральной оспой. Ни у одного из детей не наблюдалось ни малейших признаков заболевания. В виде контроля в этот же опыт взяли двух других мальчиков, которые не прививались коровьей оспой и натуральной оспой не болели. У невакцинированных детей заражение тем же самым материалом вызвало заболевание.

Группе из 19 детей, привитых 16 августа, повторно ввели материал из оспин двух контрольных детей. Все они остались здоровыми. Этот опыт стал решающим в истории изучения вакцинации против оспы. Основываясь на результатах наблюдений, отдел здравоохранения города Бостона официально записал, что коровья оспа полностью безопасна для людей и защищает их от натуральной оспы.

В начале XIX века вакцина Дженнера стала быстро приобретать сторонников и на Европейском континенте. Первую вакцинацию провели в Вене в 1799 году. Вскоре по примеру Вены к прививкам стали прибегать в столицах ряда других государств. В 1805 году Наполеон приказал вакцинировать весь состав своей армии. Первый

закон об обязательной вакцинации был издан в 1807 году в ландграфстве Гессен в Германии, а к 1820 году аналогичные законы приняли и многие другие европейские страны.

В России первый ребенок, получивший вакцину Дженнера, был назван по распоряжению императрицы Вакциноф, а его семье пожалована пожизненная пенсия. Вакцинация в России была введена затем в обязательном порядке, и в 1812 году привили 1 миллион 250 тысяч человек. По приблизительным оценкам, это спасло от оспы около 160 тысяч жизней. Однако в дальнейшем вакцинация была прервана, а затем и прекращена.

— Как же могло случиться, что в XIX и XX веках, несмотря на обязательную вакцинацию, от оспы продолжали умирать десятки тысяч людей?

— В разных странах разные порядки, а к своему здоровью люди всегда относились спустя рукава.

— Но ведь закон есть закон!

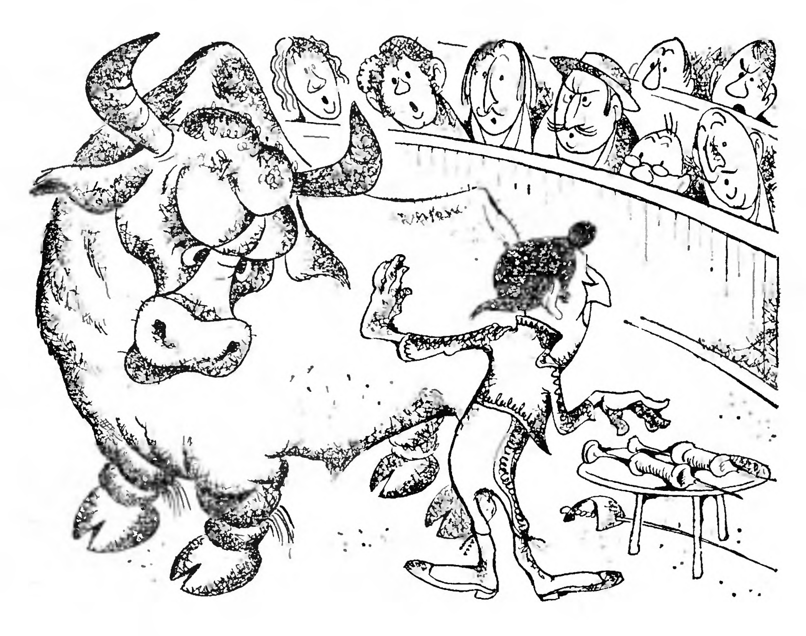
— К сожалению, порой законы можно толковать поразному, что особенно любили делать англичане. Законодательство многих стран, в том числе английское, давало возможность избежать вакцинации, так как некоторым лицам предоставлялось право не предъявлять документов о прививках или вообще не проходить вакцинации, если «не велит совесть».

Несмотря на успешное проведение вакцинации во многих странах Европы, первоначальные надежды на то, что вакцина создаст пожизненный иммунитет против оспы, как это делала болезнь, не оправдались. Во время последующих эпидемий иногда заболевали люди, которые наверняка вакцинировались раньше, так как у них сохранились следы от прививки оспенной вакцины. Правда, эти люди крайне редко умирали, да и болели они легко. Однако это настораживало и позволяло думать, что после прививки иммунитет гораздо слабее, чем после натуральной оспы.

Длительные исследования в разных странах показали, что необходимы регулярные повторные прививки. Кроме того, выяснилось, что вирус коровьей оспы, который в то время перевивали от одного человека к другому, в ходе таких пассажей постепенно ослабевает. Это

позволило прийти к правильному выводу, что все прививки нужно проводить свежеполученным материалом от коров. Последующие эпидемии, особенно в Англии, на родине Дженнера, показали, что для успешной борьбы с оспой в масштабах целого государства необходим гораздо более широкий охват прививками, чем это делалось раньше.

Как это ни парадоксально, но в Англии, где была создана вакцина, закон о добровольной вакцинации был принят позже других государств: только в 1841 году.



Смертность от оспы уменьшилась, но потребовалась еще одна большая эпидемия 1851—1852 годов, унесшая более 12 тысяч жизней и показавшая, что привитые погибали в 10 раз реже, чтобы в 1853 году был обнародован закон об обязательной вакцинации всех новорожденных против оспы. Родителей, отказавшихся дать свое дитя для вакцинации, подвергали штрафу в 20 шиллингов.

Негласная борьба между инфекцией и правительственными распоряжениями длилась с переменным успехом еще несколько десятилетий. Вот несколько харак-

терных примеров того времени. Во время франко-прусской войны 1870 года французская армия оказалась не вакцинированной против оспы, и 23 400 солдат погибли от этой инфекции. В прусской же армии, получившей защитную вакцинацию против оспы, умерло всего 278 человек, то есть в 80 раз меньше. С 1870 по 1880 год в одном только Лондоне было зарегистрировано 33 тысячи больных оспой, из них умерло 15 539.

С 1875 по 1894 год в Австрии от оспы погибло 239 800 человек, что почти в 30 раз превышало смертность от этой болезни в соседней Германии и Франции, где прививка против оспы стала обязательной для всех детей. Это заставило австрийского короля издать закон об обязательной противооспенной вакцинации. Уже в начале XX века в Англии смертность от оспы среди непривитых доходила до 30—57 процентов от общего числа заболевших, тогда как среди вакцинированных погибло в 5—10 раз меньше. И несмотря на это, находилось много людей, не желавших вакцинироваться.

Даже в конце XIX века во многих европейских странах отмечалось определенное противодействие вакцинации против оспы со стороны церкви. Кроме того, весьма важной причиной стойкости оспы было отсутствие какого-либо государственного контроля за качеством используемой вакцины.

Противники вакцины выступали с тех позиций, что противооспенная вакцинация не только не защищает всех привитых, но и способствует передаче ряда других заболеваний: различных гнойных осложнений, туберкулеза, сифилиса, проказы и даже рака. Часть этих обвинений была правильна, поскольку в то время вакцину нередко готовили путем переноса материала от одного привитого к другому. Естественно, что в этих условиях любая кожная инфекция могла передаваться с вакциной от одного человека к другому.

Для совершенствования техники вакцинного дела в 1898 году в Англии, а несколько раньше и в Германии были приняты законодательные акты, по которым всю противооспенную вакцину надлежало готовить в специальных институтах, используя для этого коров. Собранные корочки и лимфу зараженных коров следовало обрабатывать глицерином, чтобы уничтожить всех побочных микробов. Тут, кстати, следует сказать, что инициатором обработки вакцинного вируса глицерином

был известнейший бактериолог Кох, открывший перед этим возбудителя туберкулеза.

С начала XX века глицеринизированную противооспенную вакцину стали готовить в нескольких специальных центрах Европы, в частности в Англии и в Германии. Отбирали только телят с известной родословной. Государственная служба здравоохранения тщательно контролировала качество содержания и кормления телят, на которых выращивали вакцинный вирус.

В течение двух-трех лет было показано, что обработка вируса глицерином обычно предупреждает возможность передачи какой-либо вторичной инфекции привитым людям. С тех пор глицеринизированная вакцина в течение двух-трех десятилетий распространялась не только внутри этих стран, но и экспортировалась во многие государства Европы, в том числе в Россию.

— Если уже в XIX веке вакцинация против оспы стала обязательной во всех европейских странах, то почему же она не исчезла, а вызывала эпидемии и в наше время?

— Для победы над оспой человечество должно было накопить много знаний и сил.

— Но XX век — это век атома, век ракет и космических кораблей. Что значит болезнь по сравнению с такой техникой?

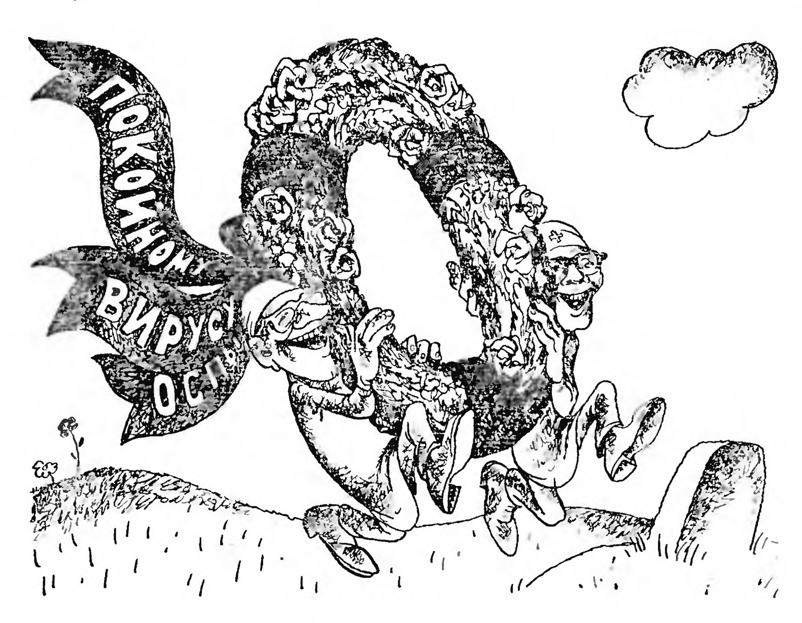
— Покорить атом и взлететь в космос оказалось проще. Для этого использовались достижения науки, техники. А для победы над оспой понадобилась готовность многих десятков государств объединить свои усилия, должен был произойти перелом в сознании людей.

В XX веке с его многочисленными локальными и двумя мировыми войнами борьба с оспой поначалу проводилась каждой страной самостоятельно, что могло улучшить общую картину, но не способствовало каким-либо коренным сдвигам в борьбе с этой инфекцией.

На всех международных конференциях уделялось внимание лишь чуме и холере. Только в 1926 году на XIII Международной санитарной конференции впервые был поставлен вопрос о том, что нужно наконец начать регистрировать заболевания оспой. После длительных дебатов вынесли решение, обязывавшее страны регистрировать только эпидемические вспышки оспы, а не

отдельные случаи заболевания, как это делалось в отношении чумы, холеры и желтой лихорадки.

Сейчас это звучит парадоксально, но так было. Инфекция, которая поражала практически все страны, санитарными органами не регистрировалась! Почему же это происходило? Ответ был дан одним из швейцарских медиков, делегатов конференции. Он сказал, что речь идет о вездесущем зле; нет и не может быть страны, в которой не отмечались бы случаи оспы. А с вездесущим злом у человека нет сил бороться. И поэтому нет смысла регистрировать случаи болезни, против которой у людей нет никаких средств эффективной защиты.



Это было сказано в 1926 году, через 130 лет после изобретения Дженнером противооспенной вакцины. Несмотря на то что вакцинация была обязательной и широко применялась практически во всех цивилизованных странах. Это показывает, насколько пессимистично были настроены даже просвещенные медики. Ведь и в самой экономически развитой стране Запада — США, где вакцинация против оспы была объявлена обязательной более 100 лет назад, еще в 30-х годах нашего века

еженедельно сообщалось о тысяче и более случаев заболеваний оспой, отмечавшихся у жителей практически всех штатов.

В России, несмотря на разруху и тяготы гражданской войны, В. Ленин подписал 10 апреля 1919 года декрет СНК РСФСР об обязательном оспопрививании. Молодой Советской Республике понадобилось для ликвидации этого заболевания всего 17 лет. Советский Союз стал первой страной, ликвидировавшей оспу на всей территории. Последний случай «собственной» оспы, не занесенной извне, был обнаружен и излечен в 1936 году.

В 1949 году Панамериканская организация здравоохранения одобрила первую в мире программу ликвидации оспы на Американском континенте. Много миллионов жителей всех государств Северной и Южной Америки подверглись вакцинации против оспы. Это принесло определенные плоды. В США оспу ликвидировали в 1949 году, а уже в середине 50-х годов резко пошла на убыль и заболеваемость в других странах Северной и Центральной Америки.

В 1958 году академик Н. Гращенков, руководитель советской делегации на XI ассамблее Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), внес предложение, рекомендовавшее разработать первую в мире программу борьбы с оспой на территории всей планеты. Конечной целью этой программы было полное искоренение болезни, чтобы на Земле не осталось ни одного оспенного больного. Для этого предлагалось привить около 800 миллионов человек.

Тогда еще оспа была распространенной инфекцией в 42 странах Азии, Африки и Южной Америки с населением около 1,2 миллиарда человек. Оттуда оспа регулярно заносилась в другие страны зараженными людьми, у которых болезнь находилась в стадии инкубации. А инкубация при оспе может продолжаться до 18 дней без каких-либо симптомов. За это время можно побывать в разных странах и заразить многих людей.

Некоторые делегации встретили советское предложение с определенным скепсисом, но большинством голосов оно было принято. Началась длительная работа по подготовке к проведению еще дотоле невиданной глобальной кампании по борьбе с оспой.

В 1963 году на XVI ассамблее ВОЗ профессор

В. Жданов предложил разработанный советскими учеными четкий план борьбы, для выполнения которого СССР обязался ежегодно безвозмездно поставлять большие количества оспенной вакцины.

На Американском континенте в 1965 году очаги оспы оставались только в пяти странах: Аргентине, Бразилии, Колумбии, Парагвае и Перу. К 1967 году вирус сохранил свое убежище только в Бразилии. Однако это весьма обширная страна, с территорией, превышающей всю Европу. Многие районы Бразилии лежали в стороне от магистралей цивилизации. Проникать туда было трудно, а население в то время весьма недружелюбно относилось к различным медицинским мероприятиям, подобным массовым вакцинациям. Из Бразилии оспа иногда проникала в соседние страны: Аргентину, Французскую Гвиану, Парагвай и Уругвай.

Следовало предпринять какие-то особые действия, исключительные по новизне и размаху, чтобы вынудить отступить этого извечного врага человечества. И вот в 1967 году на XX сессии ВОЗ наконец приняли «интенсифицированную программу» глобальной борьбы с оспой для полной ликвидации этой инфекции на всей планете к 1976 году.

В течение предыдущих семи лет Советский Союз уже безвозмездно передал около 1 миллиарда доз вакцины для борьбы в развивающихся странах с оспой. Однако существенных сдвигов не произошло из-за того, что каждая страна сражалась с болезнью самостоятельно.

Советское предложение приняли единодушно. Наша страна взяла обязательство выделить специалистов для работы в странах Азии и Африки и ежегодно предоставлять бесплатно по 120 миллионов доз высококачественной вакцины. Началась беспримерная в истории человечества работа по искоренению болезни, существовавшей более шести тысяч лет и передававшейся от человека к человеку на протяжении 300 поколений.

Характерно, что, по данным ВОЗ, в 1967 году, в начале кампании, во всем мире из общего числа заболеваний оспой удавалось выявить и зарегистрировать не более пяти процентов. Так как в 1967 году во всех странах регистрации подверглись 134 400 больных, можно с уверенностью сказать, что истинное число заболевших было не менее 2,5 миллиона человек.

Кампания по борьбе с оспой началась в январе

1967 года. Были созданы нужные пособия и инструкции. Совместно с представителями заинтересованных стран разработаны планы работ, проведено комплектование кадров, обучен технический персонал. Требовалось провести обширную вакцинацию более чем в 30 странах, где оспа носила характер эпидемий, а также в целом ряде стран, где вспышки регистрировались время от времени, периодически.

Службы здравоохранения в этих странах были слабыми, собственного персонала не хватало. Да и он был малоквалифицированным. Сразу же возникли сложности с доставкой медицинского персонала в труднодоступные районы Африки. Во многие пустынные и горные местности с помощью обычного транспорта было вообще невозможно добраться.

Второй проблемой стала поставка вакцины высокого качества. Уже в самом начале кампании потребовалось, по крайней мере, 250 миллионов доз вакцины.

Вначале ВОЗ выделила 2,3 миллиона долларов на проведение борьбы с оспой. Был сделан запрос о поставках вакцины, и партии препарата сразу же стали поступать из многих стран. СССР, инициатор кампании борьбы против оспы, с самого начала подарил ВОЗ большую партию вакцины для Индии, Афганистана и Бирмы и дополнительно для специального фонда ВОЗ по ликвидации оспы.

В течение всего периода борьбы с оспой в различных странах земного шара было вакцинировано более 500 миллионов человек. Естественно, что для этого понадобилось более 1 миллиарда доз вакцины, которая должна была быть одинаковой по своей эффективности и качеству. Возник вопрос, где и как приготовить такие количества вакцины.

Кроме того, были разработаны методы стандартизации препаратов, и практически все партии вакцины, выпускавшиеся в то время разными странами, проходили обязательную проверку в специальных контрольных лабораториях ВОЗ в Советском Союзе, Канаде и Нидерландах.

На первых порах думали построить достаточное количество производственных лабораторий в тех странах африканского и азиатского регионов, где будет проводиться вакцинация. Однако обследование специалистами ВОЗ промышленного и научного уровня этих стран

В. Жданов предложил разработанный советскими учеными четкий план борьбы, для выполнения которого СССР обязался ежегодно безвозмездно поставлять большие количества оспенной вакцины.

На Американском континенте в 1965 году очаги оспы оставались только в пяти странах: Аргентине, Бразилии, Колумбии, Парагвае и Перу. К 1967 году вирус сохранил свое убежище только в Бразилии. Однако это весьма обширная страна, с территорией, превышающей всю Европу. Многие районы Бразилии лежали в стороне от магистралей цивилизации. Проникать туда было трудно, а население в то время весьма недружелюбно относилось к различным медицинским мероприятиям, подобным массовым вакцинациям. Из Бразилии оспа иногда проникала в соседние страны: Аргентину, Французскую Гвиану, Парагвай и Уругвай.

Следовало предпринять какие-то особые действия, исключительные по новизне и размаху, чтобы вынудить отступить этого извечного врага человечества. И вот в 1967 году на XX сессии ВОЗ наконец приняли «интенсифицированную программу» глобальной борьбы с оспой для полной ликвидации этой инфекции на всей планете к 1976 году.

В течение предыдущих семи лет Советский Союз уже безвозмездно передал около 1 миллиарда доз вакцины для борьбы в развивающихся странах с оспой. Однако существенных сдвигов не произошло из-за того, что каждая страна сражалась с болезнью самостоятельно.

Советское предложение приняли единодушно. Наша страна взяла обязательство выделить специалистов для работы в странах Азии и Африки и ежегодно предоставлять бесплатно по 120 миллионов доз высококачественной вакцины. Началась беспримерная в истории человечества работа по искоренению болезни, существовавшей более шести тысяч лет и передававшейся от человека к человеку на протяжении 300 поколений.

Характерно, что, по данным ВОЗ, в 1967 году, в начале кампании, во всем мире из общего числа заболеваний оспой удавалось выявить и зарегистрировать не более пяти процентов. Так как в 1967 году во всех странах регистрации подверглись 134 400 больных, можно с уверенностью сказать, что истинное число заболевших было не менее 2,5 миллиона человек.

Кампания по борьбе с оспой началась в январе

1967 года. Были созданы нужные пособия и инструкции. Совместно с представителями заинтересованных стран разработаны планы работ, проведено комплектование кадров, обучен технический персонал. Требовалось провести обширную вакцинацию более чем в 30 странах, где оспа носила характер эпидемий, а также в целом ряде стран, где вспышки регистрировались время от времени, периодически.

Службы здравоохранения в этих странах были слабыми, собственного персонала не хватало. Да и он был малоквалифицированным. Сразу же возникли сложности с доставкой медицинского персонала в труднодоступные районы Африки. Во многие пустынные и горные местности с помощью обычного транспорта было вообще невозможно добраться.

Второй проблемой стала поставка вакцины высокого качества. Уже в самом начале кампании потребовалось, по крайней мере, 250 миллионов доз вакцины.

Вначале ВОЗ выделила 2,3 миллиона долларов на проведение борьбы с оспой. Был сделан запрос о поставках вакцины, и партии препарата сразу же стали поступать из многих стран. СССР, инициатор кампании борьбы против оспы, с самого начала подарил ВОЗ большую партию вакцины для Индии, Афганистана и Бирмы и дополнительно для специального фонда ВОЗ по ликвидации оспы.

В течение всего периода борьбы с оспой в различных странах земного шара было вакцинировано более 500 миллионов человек. Естественно, что для этого понадобилось более 1 миллиарда доз вакцины, которая должна была быть одинаковой по своей эффективности и качеству. Возник вопрос, где и как приготовить такие количества вакцины.

Кроме того, были разработаны методы стандартизации препаратов, и практически все партии вакцины, выпускавшиеся в то время разными странами, проходили обязательную проверку в специальных контрольных лабораториях ВОЗ в Советском Союзе, Канаде и Нидерландах.

На первых порах думали построить достаточное количество производственных лабораторий в тех странах африканского и азиатского регионов, где будет проводиться вакцинация. Однако обследование специалистами ВОЗ промышленного и научного уровня этих стран

показало, что такая работа даст мало эффекта. Стали использовать вакцину, $^{2}/_{3}$ которой поставляли высокоразвитые страны: Советский Союз, США и Англия. Там производство вакцинных препаратов развивалось в течение многих лет и находилось на высоком уровне.

Для успешной борьбы с оспой огромное значение имела лиофилизация вакцины (высушивание в вакууме предварительно замороженного препарата). Это придавало живому биологическому препарату стойкость, которая требуется в условиях тропиков. Все вирусы весьма и весьма чувствительны к воздействию температуры выше 20 градусов. Именно по этой причине вакцинный вирус очень часто погибал при транспортировке его в Сахару, джунгли Бразилии, жаркие районы Ганга, влажные леса Тропической Африки.

На протяжении всей кампании борьбы с оспой вирусологи разных стран, в первую очередь Советского Союза, работали над совершенствованием техники лиофилизации вакцины, чтобы усилить эффективность ее применения в сельских районах тропических стран. Были разработаны и испытаны специальные стабилизаторы, которые добавляются к живому вирусу перед его высушиванием. Это принесло свои плоды — к 1969 году был достигнут значительный прогресс: почти все партии вакцины оказались эффективными и сохраняли свои качества в течение месяца при температуре 37 градусов и выше.

Вначале во многих странах делали упор на массовую вакцинацию, полагая, что, защитив прививками большую часть населения, особенно детей, можно замедлить распространение оспы, а вакцинировав всех детей, вообще покончить с ней. Во многих государствах начали проводить вакцинацию всего населения. В каждом районе работали специальные бригады врачей и сестер, прививавшие вакцину всем не болевшим оспой, от новорожденных до стариков. Можно представить себе объем этой работы в такой, например, стране, как Индия, где живет почти 700 миллионов человек!

Массовую вакцинацию было бы невозможно проводить без широкого применения безыгольных инъекторов, позволявших вакцинировать до 500 человек в течение одного часа. (С помощью сжатого воздуха этот прибор за короткий миг впрыскивает вакцину под кожу. Он

успешно заменяет использовавшиеся ранее скарификаторы, ланцеты и классические шприцы.)

Безыгольные инъекторы обладают огромными преимуществами, облегчая решение проблем, связанных с массовыми прививками. Их не нужно ежедневно стерилизовать, достаточно промыть инъектор настойкой йода, затем спиртом и водой.

Такие инъекторы обеспечивают введение точно отмеренных доз вакцины и не требуют от персонала особенно большого опыта. Простота обращения с ними позволила включать в состав вакцинальных бригад многих местных жителей, изъявивших желание помочь кампании по борьбе с оспой.

Первый массированный удар по оспе нанесли на Американском континенте, в Южной Америке. В Бразилии, где сохранялись обширные эпидемические очаги оспы, была проведена огромная кампания с широчайшим размахом. В этой стране живет 94 миллиона человек. И вот между 1967 и 1971 годами вакцинировали более 83 миллионов.

Множились бригады по вакцинации и бригады по эпидемическому надзору за оспой. В городах и селениях выявляли больных. Всех окружающих обязательно вакцинировали и помещали в карантин. Это привело к сдерживанию и ограничению эпидемий. Затруднилась передача вируса от больного к восприимчивым людям: ведь таких благодаря массовой вакцинации становилось все меньше и меньше.

В Бразилии было организовано свыше пяти тысяч постов оповещения о случаях оспы. О любом подозрительном симптоме незамедлительно сообщали службе надзора, которая выявляла заболевших. В 1969 году было зарегистрировано около семи тысяч случаев оспы. В 1970 году выявили многих больных, однако их обследование и лабораторные анализы показали, что это ветряная оспа, корь, чесотка, но не оспа натуральная. К концу 1970 года ни одного оспенного больного обнаружить не удалось.

Однако еще рано было праздновать победу. Весной 1971 года, почти после пятимесячного перерыва, в трущобах Рио-де-Жанейро обнаружили последний очаг оспы. В двух кварталах, отстоявших друг от друга менее чем на километр, появилось сразу 14 больных. Заболевших поместили в больницу. Привили всех людей, жив-

ших в соседних кварталах и не подвергавшихся ранее вакцинации. Только после этого болезнь отступила: ни одного случая оспы ни в Бразилии, ни в какой-либо другой стране Американского континента больше не было.

В августе 1973 года, то есть 28 месяцев спустя, в Бразилию прибыла международная комиссия ВОЗ, чтобы беспристрастно оценить ситуацию и вынести решение, выдать сертификат о том, что в Бразилии и на всем Американском континенте оспа полностью искоренена. Так только через 400 лет удалось ликвидировать последствия зла, которое принес Америке на корабле Кортеса единственный больной оспой матрос.

— Почему же в Америке оспа была ликвидирована раньше, чем в Африке и Азии?

— Из-за более высокого уровня жизни населения, лучшей доступности даже отдаленных уголков большинства стран и более легкого контакта персонала ВОЗ с населением.

— А как работали советские врачи и ученые в этой программе всемирной борьбы с оспой?

— Им нужно отдать должное: в эти годы несколько десятков наших специалистов самоотверженно трудились во многих странах мира, в тяжелых климатических условиях, везде, куда направляло их на работу Министерство здравоохранения СССР. Кроме того, Институт вирусных препаратов в Москве организовал специализированную лабораторию, ставшую региональным центром ВОЗ по контролю качества вакцин, выделению и изучению вирусов оспы.

Первый этап массовой вакцинации занял несколько лет, и, когда он был закончен, число случаев оспы значительно уменьшилось. Однако болезнь не исчезла. Она продолжала вызывать эпидемии в некоторых странах Африки и Азии, по-прежнему угрожая европейским и американским странам опасностью заноса инфекции, необходимостью непрерывно поддерживать жесткие карантинные мероприятия.

Основная трудность при массовой борьбе с оспой в странах Азии и Африки заключалась в том, что большинство жителей этих стран — неграмотные крестьяне. Многие из них, не зная, что оспа передается от человека к человеку, не принимали никаких мер, чтобы изолировать заболевших. Кроме того, в ряде мест оспа счи-

талась божьим наказанием. А раз так, то никакая вакцинация не спасет. Отсюда очень частое нежелание или даже активное противодействие бригадам по проведению вакцинации.

Хуже всего было то, что часто сами санитарные работники в этих странах плохо верили в плодотворность своей деятельности. Многие склонялись к мысли, что к оспе и некоторым другим инфекционным болезням нужно как-то приспособиться, поскольку не заразиться ими попросту нельзя.



Стало очевидным, что одна лишь массовая вакцинация не позволяет решить проблему. Тогда стали совершенствовать службы оповещения. Они должны были выявлять всех больных на территории района, а вакцинировать только группы населения, живущие в зоне каждого нового очага инфекции. Это должно было ограничить эпидемическую вспышку, а затем и подавить ее.

Задачи, которые ВОЗ ставила перед медицинским персоналом, заключались не в том, чтобы обследовать всю территорию страны, а в том, чтобы выявить наиболее неблагополучные районы и ликвидировать очаг оспы.

Сформировали тысячи специальных бригад, состоявших из врача, среднего медицинского персонала, шофера, пилотов. Бригады были обеспечены всем необходимым и готовы в любое время суток к незамедлительному выезду на места эпидемических вспышек оспы. В каждом государстве или в группе государств работала комиссия экспертов ВОЗ — высококвалифицированных врачей из разных стран, — которые оказывали помощь местным эпидемиологическим бригадам.

В этой кампании принимали участие и советские врачи. Их беззаветная преданность долгу заслужила глубокую признательность как у жителей этих стран, так и у руководства ВОЗ, которое убедилось, что советские врачи работают самоотверженно.

Несколько лет провел в странах Азии и Африки ленинградский эпидемиолог из института имени Л. Пастера Ю. Рыкушин. В Индии он организовал работу бригад по надзору в самом неблагополучном по оспе штате Бихар.

В деревнях и поселках, где обнаруживались заболевания оспой, бригады должны были обследовать всех жителей. Этот способ так и назывался — обследование «из двери в дверь». На каждом жилище в такой деревне ставили знак с обозначением числа обитателей и количества вакцинированных.

В таких странах, как Индия, Бангладеш, Непал, Индонезия, да и во многих африканских странах до глухих деревушек было очень трудно добираться. Работникам бригад приходилось передвигаться не только на автомобилях, но в труднодоступных районах пробираться на лодках или вообще идти много километров пешком.

Бригаде недостаточно было прибыть на место, привить жителей, а затем уехать. Днем, как правило, ни в одной деревне всех жителей на месте не застанешь: мужчины работают в поле или охотятся, женщины могут уйти на базар в другую деревню. Поэтому вакцинаторам часто приходилось подолгу оставаться в деревне, а затем ехать в другой поселок. Такой метод, кстати, усиливал доверие местных жителей к работникам бригады.

Когда число эпидемических вспышек снизилось, бригады ВОЗ перешли к нанесению решительного удара. Они старались проводить обследования так, чтобы

не осталось ни одного скрытого очага болезни. В ряде случаев даже вакцинацию приостанавливали, чтобы медицинские работники могли систематически обследовать отведенные им участки и не пропустить ни одного подозрительного.

Если обнаруживали человека с симптомами болезни, которые были похожи на оспу (например, ветряная оспа, корь, герпес), об этом немедленно сообщали в районную комиссию ВОЗ. На место выезжал эпидемиолог и высококвалифицированный персонал из центральных служб, проводилось лабораторное обследование заболевшего, и ставился точный диагноз.

К середине 1974 года все страны Азиатского континента, где еще наблюдались отдельные случаи или редкие вспышки заболеваний, были объединены прямой телетайпной связью, по которой группы наблюдения немедленно передавали сигналы о неблагополучии в том или ином районе. В сводках перечислялись деревни, где зарегистрированы больные оспой. Медицинские работники и активисты из местного населения обязаны были сообщать о любом случае болезни, даже если он был единственным. Такое заболевание считалось «активной вспышкой», и деревня подлежала регулярному обследованию в течение четырех недель. Это давало возможность получить полную уверенность, что вспышка прекратилась. Число «активных вспышек» за каждую неделю служило критерием эффективности кампании по борьбе с оспой.

В Азии к маю 1974 года показатель «активных вспышек» достиг 10 тысяч. Несмотря на жару и интенсивные наводнения в ряде стран, поиски возможных очагов оспы продолжались. Санитарным работникам помогали добровольцы из учебных заведений, промышленных предприятий. При выявлении каждой вспышки вакцинации подвергали все окружающее население. Это позволило резко ограничить распространение оспы. Количество «активных вспышек» стало быстро уменьшаться: пять тысяч в конце июля, три тысячи в августе, две тысячи в сентябре, восемь в конце октября.

Если к 1971 году число пораженных стран снизилось до 16, а число заболеваний оспой до 52 тысяч, то в 1974 году государств, где она носила эпидемический характер, осталось всего девять. В то же время работники бригад по наблюдению за оспой выявили и зарегистри-

ровали в 1974 году 218 364 заболевания. Это не было истинным увеличением числа случаев оспы, а явилось результатом четкой работы службы наблюдения.

Тысячи бригад, десятки тысяч местных активистов подвергли контролю практически все, даже самые мелкие, населенные пункты. Они наблюдали за семьями кочевников, за толпами паломников, направляющихся к священным местам. Каждый больной оспой был зарегистрирован и подвергнут лечению, а все люди, контактировавшие с ним, вакцинированы.

Как это происходило, можно продемонстрировать на примере Африки, где к 1974 году оспа сохранилась только в Эфиопии, Сомали и Кении.

Пораженные районы были расположены в труднодоступной гористой местности или в зонах пустынь. Порой из одного селения в другое можно пройти только пешком. В деревнях нет никакого санитарно-технического оборудования.

В других странах передача оспы в подобных условиях часто прерывается сама собой: при отсутствии взаимных контактов заболевшие не заражают здоровых, и оспа исчезает без всякого вмешательства врачей. Совершенно иные события происходят в высокогорных районах Эфиопии. Здешние жители способны за день пройти до 100 и более километров, чтобы посетить какого-нибудь родственника, живущего в отдаленной деревне. Это способствовало распространению оспы от одного населенного пункта к другому.

В горных деревушках стран Африканского Рога издревле практиковался метод вариоляции здоровых людей для защиты от оспы. Обычно глава семьи, узнав, что где-то есть больной оспой, мог пойти к нему, взять гной из пустулы (гнойничка) и сделать своим детям инокуляцию. Все это совершалось из самых благих побуждений, чтобы защитить семью от оспы. Хотя у привитых болезнь развивалась, как правило, доброкачественно, однако инфекция могла передаться другим людям, заразить их и вызвать тяжелые заболевания. Все это способствовало распространению оспы и препятствовало мероприятиям, которые проводили работники здравоохранения. Порой казалось, что в таких условиях искоренить оспу невозможно.

Пришлось заручиться помощью священников, учителей, землевладельцев, вступать в контакты с местными

правителями и объяснять им необходимость проведения вакцинации среди местного населения. Было положено много труда и терпения. Немало было и разочарований. Бригады, в которые входили врачи из США, СССР, Японии, Австрии, не раз пересекали в разных направлениях верхом на мулах или просто пешком пустынные и гористые районы и вели бесконечные беседы с местными жителями. Время шло, и люди постепенно проникались доверием к врачам.

Одним из таких вакцинаторов был сотрудник Ленинградского института имени Л. Пастера А. Самострельский. В течение года работал он на территории Сомали, проводя обследование десятков и сотен деревень. Он подсчитал, что за это время пешком было пройдено более двух тысяч километров, а на машине и верхом было преодолено более 15 тысяч километров.

Постепенно увеличивалось число привитых, а по мере вакцинации снижалось число заболевших. Очень часто бригады устраивали свои пункты в местах раздачи продовольствия голодающему населению. В таких пунктах семьи сначала проходили вакцинацию, а потом уже получали свою долю продуктов.

В ноябре 1974 года в труднодоступных районах стран Африканского Рога началась операция «Крокодил». Для нее ВОЗ сформировала более 100 бригад, по два человека в каждой, а США поставили несколько вертолетов, которые перевозили медиков с одного места на другое. Появилась возможность прочесать весь район и провести вакцинацию за относительно короткий срок. Теперь удавалось выполнить за неделю то, на что раньше уходили месяцы.

Чтобы убедиться в том, что передача заболеваний действительно прервана, наблюдения продолжали в течение трех месяцев. Все это время проводили тщательные обследования деревень. Вертолеты садились на горных склонах и в глубоких ущельях, и вскоре в главный штаб приходило известие, что еще в одном районе этой обширной территории оспы нет. На карте появлялся еще один белый значок — свидетельство благополучия в отношении оспы.

В Афганистане, Индии, Пакистане, Индонезии были созданы специальные бригады из работников здравоохранения этих стран и специалистов службы ВОЗ. В Индии в такие бригады вошло более 150 тысяч чело-

век. Бригадой в штате Уттар-Прадеш руководил советский врач, ленинградец Г. Облапенко. В любую погоду, в дождь и в зной, обследовали они дом за домом, разыскивая заболевших. Больной оспой попал в положение государственного преступника, которого ищут по всей стране. Каждый член бригады имел с собой цветные фотографии пораженных оспой людей. Это помогало лучше объяснить местному населению, на каких именно больных «охотятся» медики.

На окончательном этапе борьбы каждому человеку, сообщившему о больном, выплачивали награду. Например, в Индонезии давалась премия в пять тысяч рупий (около 12 долларов) за сообщение о любом подозрительном случае, если лабораторным анализом будет подтверждено, что речь идет об оспе. Такие премии размером от 25 до 100 долларов платили в Индии, Бангладеш и других странах. В Индии приз постепенно увеличился от 50 до 1000 рупий. Эта сумма превышала в три-пять раз месячный заработок среднего крестьянина.

В Сомали из общего числа случаев, выявленных населением, только 20 процентов пришлось на период до объявления о денежных призах, а 80 — после их введения. В охоту за оспенными больными включилось все население. Делались сотни сообщений, но лишь некоторые из них подтверждались. Больных изолировали, а окружающих их людей вакцинировали против оспы. Это приводило в конце концов к ликвидации последних очагов инфекции.

Не зная усталости, медики обследовали одну деревню за другой и выявляли больных в надежде на то, что последний зарегистрированный случай окажется вообще последним. Еще в 1974 году больных оспой только в Индии было 188 тысяч. И тем не менее последний известный случай оспы в Индии зарегистрировали 24 мая 1975 года. В соседнем с Индией Королевстве Бутан, расположенном к северо-востоку от Индии, последний случай оспы наблюдали в марте 1974 года, в Пакистане — в октябре 1974 года, в Непале — 6 апреля 1975 года, а в Бангладеш — в октябре 1975 года.

На этом работа активистов ВОЗ не прекратилась. В ходе двухлетних наблюдений было получено безусловное подтверждение того, что ни одного очага оспенной инфекции на Азиатском материке не осталось.

— Почему нужно ждать два года? Почему нельзя было провозгласить победу над оспой на Азиатском материке через шесть месяцев или хотя бы через год после изоляции последнего больного?

— Этот срок не был взят с потолка. Его «вычислили» на основе опыта, полученного в странах, где оспа была полностью ликвидирована.

— Нужно ли отменять обязательную вакцинацию, когда оспа исчезнет, и как быть с вирусами, хранящимися в лабораториях?

— Если по первому вопросу мнения в разных странах расходятся, то по второму мнение единодушное: вирусы нужно уничтожить везде, где возможно, а там, где они будут оставлены, их следует хранить и охранять как зеницу ока.

Каждое государство, освободившееся от оспы, должно доказать, что на его территории действительно не осталось больше ни одного больного человека, ни одного возможного источника инфекции.

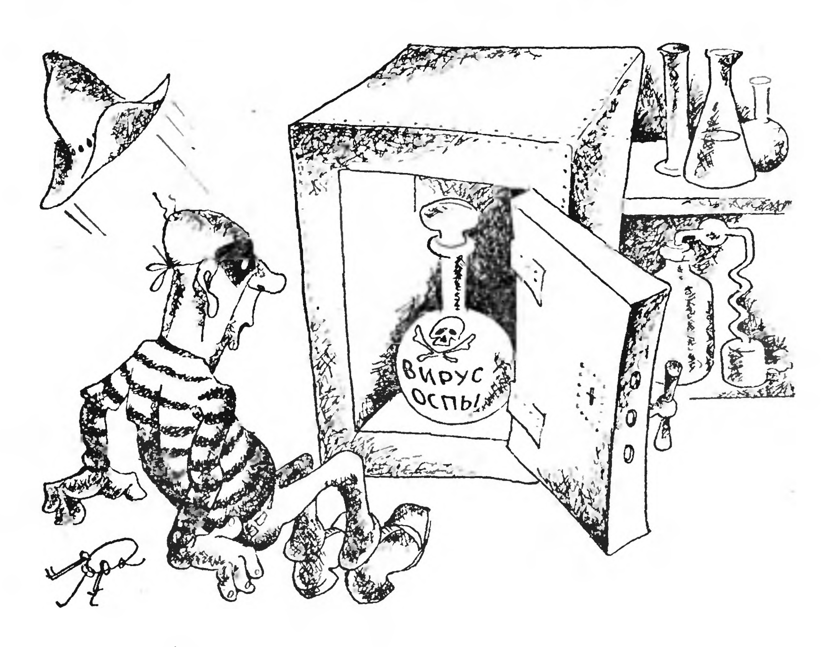
В Индонезии, Бразилии, Нигерии, где ВОЗ провозгласила ликвидацию оспы, между последним и предпоследним случаем прошло от 10 до 34 недель. Более длительного интервала никогда еще не наблюдали. Поэтому для полной гарантии ВОЗ принял срок в два года. Он более чем в три раза превышает самый длинный из зарегистрированных периодов. Значит, если в течение двух лет не будет ни одного заболевания оспой, страну можно признать свободной от этой болезни.

В 1973 году первая Международная комиссия по ликвидации оспы собралась в Южной Америке, так как с момента последнего случая оспы в Бразилии прошло два года. После тщательного изучения всех материалов на местах Американский континент был объявлен тогда свободным от оспы. Аналогичные комиссии ВОЗ собирались еще десять раз и выдали сертификат о ликвидации оспы еще в 42 странах (24 — в Африке, 10 — в Южной Америке, 6 — в Азии и 2 — в Восточном Средиземноморье). В 1977 году специальная комиссия ВОЗ объявила о том, что Азиатский материк свободен от оспы.

Это была необычайная победа, поскольку Азия всегда считалась рассадником оспы. В течение двух последних лет центральные лаборатории ВОЗ получали много

сообщений о случаях оспы. Специальные группы выезжали в эти районы, где каждый подозрительный больной подвергался немедленному обследованию. К счастью, речь шла либо о ветряной оспе, либо о кори, либо о чесотке. Ни одного случая истинной оспы за два года обнаружено не было.

В декабре 1977 года Х. Малер, генеральный секретарь ВОЗ, вручил президенту Бангладеш сертификат о смерти «черной оспы» на Земле. Ведь именно эта форма оспы была самой страшной, так как даже в нашем веке она убивала более 40 процентов заболевших. Африканская форма оспы была намного легче, она вызывала смерть у одного из 100 заболевших.



Уже в 1976 году оспенные заболевания наблюдались лишь в Эфиопии, Кении и Сомали. Причем именно Эфиопия стала последним резервуаром оспы. Оттуда в августе 1976 года инфекция была занесена в Сомали, где возникло более тысячи заболеваний.

В декабре 1976 года, когда программа ликвидации оспы в Африке, проводимая силами ВОЗ, была почти закончена, молодой человек приехал из Сомали в Ке-

нию, чтобы посетить свою мать. Уже в день приезда на коже молодого африканца появилась красная сыпь, которая привлекла внимание его близких и знакомых. Произошло это 26 декабря. Вскоре об этом случае стало известно медицинскому персоналу группы ВОЗ по борьбе с оспой в Кении.

29 декабря работники ВОЗ прибыли в поселок Ледки, где жили мать и родственники заболевшего юноши. По правде говоря, это был даже не поселок, а просто место, где временно останавливались кочевники, прерывая свои бесконечные странствия по пустыне. Здесь, на границе двух государств — Кении и Эфиопии, было легко покупать необходимые кочевникам товары.

Работники бригады ВОЗ попытались разыскать молодого человека, однако он успел исчезнуть. И в Кении и в Сомали началась самая настоящая охота за этим человеком. К розыску подключились отряды жандармерии и воинские подразделения. Однако найти его не удалось.

Дальнейшие события подтвердили самые худшие предположения: у юноши была натуральная оспа. Так болезнь снова попала в Кению, где уже более двух лет не было оспы.

Не прошло и двух недель, как заболела сестра юноши. Врачи взяли для анализа соскоб отдельных участков сыпи и отвезли материал в лабораторию. Тут допустили оплошность: не провели вакцинацию всех окружающих и не изолировали больную и всех членов семьи. К 16 января диагноз оспы подтвердился. Группа ВОЗ снова выехала в Ледки. Но кочевники отбыли из поселка, и следы их растаяли в бескрайних песках.

Поисками этой семьи, состоявшей из 11 человек, занялись большие группы людей, оснащенные вертолетами и самолетами. В этой работе было занято 30 человек медицинского персонала из Кении, семь работников здравоохранения из окружного центра, а также два эпидемиолога ВОЗ. 26 января лагерь кочевников обнаружили около оазиса Кара, в 27 километрах от Ледки. К этому времени заболели и трое детей сестры. Семи остальным членам семьи немедленно ввели противооспенную вакцину, и теперь уже их задержали для последующего наблюдения. Чтобы люди не откочевали из оазиса, их снабдили всем необходимым: пищей, водой, постельными принадлежностями.

Провели вакцинацию всех кочевников, обнаруженных с помощью вертолетов в нескольких днях пути вокруг оазиса Кара: ведь они могли контактировать с членами зараженной семьи. Это позволило погасить вспышку, новых заболеваний не возникло. Этот случай свидетельствовал, что, несмотря на успешное выполнение программы ликвидации оспы, она все еще могла вторгнуться из неблагополучного района или из другого государства.

Знаменательное событие произошло в ночь на 22 октября 1977 года в городе Мерка, расположенном в южной части Сомали. Молодой человек проснулся от сильнейшей головной боли. Смерил температуру: около 40 градусов. Утром юноша обратился к врачу, который диагностировал весьма распространенное в Сомали заболевание — малярию. Начали соответствующее лечение, которое, однако, не дало ожидаемого результата.

Состояние больного ухудшалось, болела не только голова, но и вся спина. Ломило мышцы рук и ног. Малейшие движения были непереносимы. Однако худшее было еще впереди. 26 октября на лице появилась сыпь, распространившаяся на все тело. Врач поставил диагноз ветрянки (ветряной оспы), широко распространенного детского вирусного заболевания.

Хотя врач и был уверен в диагнозе, следуя существовавшим в Сомали указаниям, он сообщил об этом случае сыпи в лабораторию ВОЗ, которая вела эпидемический надзор в Восточной Африке. Сотрудники лаборатории немедленно осмотрели больного. Для этих специалистов причина болезни не оставляла сомнений — единственный диагноз: оспа! На лице, руках, ногах — характерная сыпь. А на плече не было следов противооспенной прививки: этот человек никогда не получал защитную вакцину!

Самое главное было выяснено при опросе: юноша сообщил, что 9 дней назад имел контакт с двумя больными оспой, доставленными в Мерку для лечения. А врач, лечивший юношу, не догадался выяснить такую элементарную вещь, как возможный контакт с оспенным больным. Юношу поместили в больницу и вылечили. Опасность заражения других людей была вовремя предотвращена.

Этот случай, несомненно, войдет в историю медицины, в историю борьбы с этой страшной болезнью, так

как он был последним заболеванием оспой на земном шаре, возникшим из природного очага.

Во время похода паломников в Мекку в 1977 году проводилась специальная программа поисков оспы в огромных толпах верующих. Со всех концов земного шара 739 тысяч верующих двигались к этой мусульманской святыне. Они все подверглись незаметному наблюдению.

Вблизи Мекки были развернуты четыре временных госпиталя, на дорогах и в поселках — санитарные пункты, паломникам раздавали листовки, где указывалось, что ВОЗ заплатит вознаграждение каждому сообщившему о больном оспой.

Если в прежние годы такие походы всегда способствовали широкому распространению оспы, на этот раз не удалось обнаружить ни одного больного. Это можно было считать косвенным признаком действительного исчезновения болезни с лица планеты.

В июле 1978 года генеральный директор ВОЗ доктор Х. Малер объявил о выделении специальной персональной премии размером в тысячу американских долларов тому человеку, который сможет обнаружить заболевшего оспой и сообщит о нем представителям местного здравоохранения. Большая сумма, но шансов получить ее не было.

Таким образом, уже с октября 1977 года на земном шаре не зарегистрировано ни одного случая натуральной оспы.

Всепланетная комиссия, в состав которой вошли выдающиеся специалисты из разных стран, собралась в Найроби и 27 октября 1979 года провозгласила ликвидацию последнего очага оспы на нашей планете. 8 мая 1980 года на 33-й сессии ВОЗ была принята Декларация глобальной ликвидации оспы. Декларация обратила «внимание на это небывалое достижение в истории здравоохранения. Совместные действия народов всех стран избавили человечество от болезни, издавна бывшей его бичом, и продемонстрировали тем самым, как нации, совместно работая в интересах общего дела, могут способствовать прогрессу человечества».

При прогнозировании научных исследований по изучению космического пространства, которое было сделано в начале 50-х годов, сообщалось, что первые искус-

ственные спутники Земли могут быть запущены не ранее середины 60-х годов, а корабль с человеком на борту — примерно к 1980 году. Действительность опровергла эти оптимистические для того времени предположения. Они сбылись, но сбылись гораздо раньше прогнозов. Первый спутник был запущен уже в 1957 году, а первый человек — Юрий Гагарин увидел космос из иллюминатора космического корабля в 1961 году. Эти успехи показали, что человечество, если оно ставит перед собой какую-то цель, может достичь ее в весьма сжатые сроки.

Такая же картина наблюдалась и на протяжении всей эпопеи борьбы с оспой, которая явилась беспримерным предприятием в истории человечества. Вначале скептики считали эту проблему вообще неразрешимой, а некоторые думали, что для ее осуществления понадобится, по крайней мере, около 50 лет. Когда же люди, объединенные желанием победить инфекцию; предприняли под эгидой ВОЗ хорошо скоординированные действия, когда развитые страны пожертвовали достаточное количество денег на эту борьбу, успех вопреки всем ожиданиям пришел намного раньше, чем на это рассчитывали. Десятилетняя кампания успешно завершилась, и доказательство тому — полная ликвидация оспы.

После полного искоренения оспы на Земле опасность заражения этой болезнью должна исчезнуть. Однако и в этой ситуации есть одно «но». Остаются вирусные лаборатории, где в музеях в замороженном состоянии хранятся вирусы оспы. Именно они могут представлять опасность для будущих поколений. Тем более что уже был прецедент в 1973 году. Тогда в Лондоне погибло двое людей, заразившихся от служителя Национальной лаборатории, который инфицировался во время экспериментов с вирусом оспы.

В 1977 году 62 лаборатории мира уничтожили хранившиеся у них оспенные вирусы и передали их в другие. Эти референс-лаборатории (справочные лаборатории) должны принять все меры предосторожности, чтобы исключить любую возможность выноса вируса за их пределы. К 1980 году ВОЗ сократила число референс-лабораторий, хранящих оспенный вирус и работающих с ним, до пяти. Это московский региональный центр по оспе в Институте вирусных препаратов, а также высоко-

квалифицированные лаборатории в городе Атланта (США), в Лондоне (Англия), в Нидерландах и в Японии.

Опасность заражения лабораторным вирусом оспы отнюдь не надуманная. Даже когда предпринимаются всевозможные меры предосторожности, такая опасность существует.

В августе 1978 года в английском городе Бирмингеме оспой заболела фотограф медицинского колледжа. Каким же путем она могла заразиться оспой? Ведь эта молодая женщина не имела никаких контактов с вирусом. Как потом выяснилось, фотолаборатория находилась над отделом вирусологии, где работали с вирусами оспы. Вирус был увлечен потоком воздуха и попал в фотолабораторию. Если персонал вирусной лаборатории был вакцинирован, то эта женщина получала вакцину много лет назад, и ее иммунитет сильно ослаб за эти годы. Молодая женщина погибла. К тому же больная заразила оспой свою мать.

К счастью, не произошло других заболеваний, но целый месяц служба здравоохранения Великобритании была вынуждена выявлять всех людей, контактировавших с заболевшей женщиной. Не только ее друзей и знакомых, но и всех, с кем она разговаривала в магазинах, в кино, в транспорте. Таких людей оказалось более 250 человек. И их обнаружили не только внутри страны, но и за ее пределами, вплоть до пустынной фермы в США, куда уехала одна из приятельниц заболевшей.

Случай в Бирмингеме своевременно подчеркнул возросшую опасность лабораторного заражения и необходимость обезопасить человечество от возможного заноса хранимого в музеях вируса оспы в контингент людей, не имеющих иммунитета. Ведь в будущем вакцинировать станут только персонал нескольких специальных лабораторий, работающих с оспенными вирусами.

Уже сейчас большинство стран Европы и Америки прекратили обязательную вакцинацию против оспы. Взвесив все «за» и «против», они пришли к заключению, что опасность заболеть оспой стала несоизмеримо меньше опасности вызвать тяжелые осложнения, которые сопровождают иногда вакцинацию против оспы. Тем более что на миллион прививок против оспы при-

ходится согласно мировой статистике один смертный случай.

В 60-е годы любая поездка за границу влекла необходимость получения сертификата о проведении свежей вакцинации против оспы. В 70-х годах такой сертификат был нужен только при поездке или возвращении из стран Африки и Азии, где регулярно наблюдались случаи оспы. Теперь отпала необходимость предъявлять сертификат о прививке даже для лиц, которые приезжают из стран, «имеющих оспенную инфекцию». Ведь таких стран вообще не осталось на Земле.

Сейчас можно с уверенностью сказать, что оспе возврата нет. Никогда не сможет она обрести прежнюю силу и опустошать страны всех континентов, как это было еще совсем недавно.

Специалисты подсчитали, что повсеместное прекращение вакцинации против оспы дает ежегодную экономию в миллиард долларов, которые расходовались на приготовление вакцины, прививки, лечение поствакцинальных осложнений, проведение карантинных мероприятий и оплату труда медицинского и другого персонала. Эти суммы, превышающие в пять раз годовой бюджет Всемирной организации здравоохранения, могут теперь быть направлены на проведение глобальных мероприятий по ликвидации других заболеваний.



ГЛАВА V

СМЕРТЕЛЬНАЯ ОПАСНОСТЬ

—Правда ли, что еще недавно эпидемии болезни, называвшейся детским параличом, поражали многие страны?

— Да, полиомиелит держал в постоянной тревоге миллионы родителей и врачей.

— Почему же вдруг возникла эта болезнь?

— Тут вы не правы, болезнь появилась не вдруг.

Полиомиелит существовал, по-видимому, в течение многих тысячелетий. На некоторых фресках, обнаруженных на стенах гробниц египетских фараонов, видны изображения людей с типичными для полиомиелита поражениями ног. В Египте есть храм богини плодородия Изиды, расположенный близ древней столицы Мемфиса. Построен он был за две тысячи лет до нашей эры. На одной из стен этого огромного храма, между колоннами, на которых покоится потолок, есть барельеф, где изображен опирающийся на длинный посох жрец. Его правая нога изуродована болезнью: она намного тоньше и короче левой. Стопа беспомощно свисает вниз. По-видимому, жрец перенес полиомиелит.



Во время интенсивных раскопок, которые проводились на территории Египта в начале нашего века, было обнаружено много мумий. Известный английский археолог Д. Митчел заметил у одной очень хорошо сохранившейся мумии изменения костей, которые можно считать характерными для полиомиелита. А ведь эта мумия пролежала в своей усыпальнице более трех тысяч лет. При раскопках многих захоронений более позднего периода также были обнаружены скелеты людей с поврежденными нижними конечностями.

Возможно, что еще в VI — V веках до нашей эры полиомиелитом болели люди, жившие на территории Гренландии. Ведь на костях скелетов, обнаруженных в могилах того времени, есть характерные для этой болезни повреждения. Правда, нельзя быть вполне уверенным в диагнозе заболеваний, случившихся многие сотни лет назад. Поэтому все догадки о присутствии полиомиелита в древние времена являются в определенном смысле лишь предположениями.

Известный врач древности Гиппократ оставил описание болезни, при которой сохнут ноги, уменьшается объем мышц и наступает паралич конечностей.

На протяжении многих столетий заболевания полиомиелитом не принимали характер больших эпидемий. Может быть, поэтому в древних медицинских книгах полиомиелит упоминается крайне редко. Точное описание его клинической картины впервые было сделано в Европе только в 1836 году.

Само название «полиомиелит» предложено в 1874 году. Происходит оно от греческих слов «полиос» — серый и «миелос» — мозг. При смертельных случаях полиомиелита повреждаются именно отделы серого вещества спинного мозга.

Лишь во времена Л. Пастера и Р. Коха, на рубеже XIX и XX веков, появились первые небольшие вспышки заболеваний полиомиелитом. Происходили они в Скандинавских странах и в Соединенных Штатах Америки. Поскольку болезнь поражала в основном маленьких детей, ее стали называть детским параличом. Под таким названием она вошла во все медицинские учебники.

У разных людей болезнь протекала по-разному: одни умирали, другие на всю жизнь оставались инвалидами с парализованными ногами, третьи поправлялись. По виду поражений врачи разграничили две основные

формы полиомиелита: паралитический и непаралитический.

Доказать вирусную природу полиомиелита удалось в 1909 году австрийским врачам К. Ландштейнеру и Е. Попперу. Они впервые вызвали у обезьяны типичное заболевание, введя ей в брюшную полость кусочек ткани спинного мозга ребенка, умершего от полиомиелита. Затем были сделаны последовательные пассажи (пересевы) мозгового материала от заболевших обезьян к здоровым. Обезьяны заболели, и течение болезни очень напоминало полиомиелит у людей: такой же паралич задних и передних конечностей. Затем животные погибли, а материал их мозга, пропущенный через фарфоровые фильтры, вызвал полиомиелит у новых обезьян. Так удалось доказать вирусную природу полиомиелита.

В дальнейшем обнаружили, что в крови заболевших обезьян накапливались специфические антитела, которые при соединении с вирусом нейтрализовали его болезнетворную активность. Кровь обезьян, которые не погибли, а поправились после болезни, защищала неболевших животных от вируса полиомиелита.

После этих опытов врачи в разных странах пытались брать сыворотку крови человека, перенесшего полиомиелит, и лечить с ее помощью больных детей или защищать ребенка, находившегося в контакте с заболевшим. Однако результаты оказались весьма странными: в одних случаях сыворотка помогала, в других не оказывала никакого защитного эффекта. В ту пору никто не смог объяснить это.

Изучая с помощью микроскопа окрашенные срезы различных участков пораженного вирусом головного и спинного мозга умерших от полиомиелита детей или зараженных в лаборатории обезьян, морфологи и физиологи поняли, как действует вирус.

Любое наше движение происходит благодаря сигналам из головного мозга. Эти сигналы (нервные импульсы) передаются по волокнам нервной системы из головного мозга в спинной, а оттуда — к соответствующим мышцам рук, ног или тела. Спинной мозг является единственным путем для таких сигналов, а вирус полиомиелита, если только он сможет туда проникнуть, как раз и размножается в клетках проводящих путей спинного мозга.

Большинство детей без иммунитета, заразившихся

полиомиелитом в раннем детстве, параличами не страдает: у них вирус размножается только в клетках кишечного канала. Ученым удалось выяснить, что вирусы полиомиелита вызывают параличи или смерть только в очень небольшом проценте случаев. Даже самые болезнетворные вирусы поражают одного из 200 заразившихся детей, а менее злокачественные — только одного ребенка из 500—1000. Именно в этих редких случаях, когда организм человека ослаблен охлаждением, переутомлением или другими вредными воздействиями, вирус проникает в лимфатические протоки, а затем в кровь.

Параличи наблюдаются у человека только после появления вируса в крови. Если он туда не проникнет, то, как правило, и центральная нервная система не будет поражена. Болезнь протекает без неврологических симптомов, и человек обязательно поправляется.

Если же вирусу удается проникнуть в кровь, то оттуда он попадает в спинной мозг. Здесь вирус начинает размножаться в клетках нервных тканей, которые либо убивает, либо в значительной степени повреждает. Клетки теряют способность передавать нервные сигналы, в результате чего мышцы перестают сокращаться. Развивается слабость мышечных движений либо полный паралич мышц. Это зависит от количества погибших клеток.

Движения разных мышц контролируются различными участками спинного мозга. Мышцы рук — клетками, лежащими на уровне шеи, а мышцы ног — клетками спинного мозга, расположенными примерно на 30 сантиметров ниже.

В зависимости от высоты поражения спинного мозга развиваются параличи верхних конечностей, дыхательной мускулатуры, нижних конечностей. Когда наступает паралич ног, восстановить их функцию уже не удается, и ребенок на всю жизнь остается инвалидом. Если же вирус полиомиелита поражает самые верхние отделы спинного мозга, наступает смерть от паралича дыхательной мускулатуры. Поэтому очень редко можно увидеть инвалида с параличом мышц рук, спины, шеи, лица.

Причина возникновения параличей при полиомиелите заключена в разрушении ведающих передачей сигналов нервных клеток, а они, как известно, не восстанавливаются. Именно в этом трагедия полиомиелита!

Несмотря на активное изучение этой болезни во мно-

гих развитых странах, еще в 1940 году считали, что возбудитель полиомиелита попадает в организм человека через дыхательные пути, а оттуда проникает в мозг по ходу зрительных нервов.

Потребовалось несколько лет для доказательства того, что вирус попадает непосредственно в пищеварительный тракт и поселяется в клетках, покрывающих стенки тонкого кишечника. В 1952 году американский исследователь Д. Бодиан доказал присутствие вируса полиомиелита в крови обезьян, зараженных через рот, а затем обнаружил это и у людей.

Известнейший американский вирусолог профессор А. Сэбин со своими помощниками в городе Цинциннати провел обширное обследование. Они вскрыли десятки детей, умерших от полиомиелита. Вирус нашли только в кишечнике и в клетках спинного мозга. Ни в головном мозгу, ни в иных участках нервной ткани, ни в мышцах, ни в большинстве других органов вируса полиомиелита не было.

Наибольшие количества вируса обнаружили в содержимом кишечника, а это как раз и объясняло пути, по которым болезнь распространяется от человека к человеку. Именно с экскрементами вирус выделялся в окружающую среду, а оттуда попадал в организм другого человека. Так вирус полиомиелита прокладывал путь от одного человека к другому, заражая большое число людей в одном и том же городе.

До 1916 года во время всех вспышек и эпидемий заболевали только дети. Взрослые были избавлены от этой беды. Но в 1916 году произошла первая большая эпидемия, распространившаяся по всей территории США. Она привлекла к себе всеобщее внимание: впервые в течение одного года оказались парализованными около 27 тысяч человек. Кроме того, шесть тысяч человек умерли. Только в Нью-Йорке число смертных случаев достигло двух тысяч. Впервые значительной частью погибших были взрослые.

Полиомиелит — единственная из всех известных инфекционных болезней цивилизованного общества, которая не только не исчезала, а, наоборот, расширяла свой размах по мере улучшения санитарных условий жизни людей и усиления различных гигиенических мероприятий, проводимых органами здравоохранения.

Вирус полиомиелита нередко удавалось выделить от

мух, особенно тех, которые часто соприкасаются с нечистотами. Такие мухи способны носить в себе вирус до двух недель. Один исследователь в течение года поймал более 10 тысяч мух и изучил, содержат ли они вирусы полиомиелита. Он утверждал, что вирус размножается в организме мух.

В ряде питомников, где содержали человекообразных обезьян шимпанзе, было доказано, что они заражались полиомиелитом через пищу, загрязненную мухами.

В слаборазвитых странах, где население живет скученно, в плохих санитарных условиях, полиомиелит продолжает оставаться инфекцией младенческого возраста. Все женщины имеют антитела в крови и передают их ребенку во время беременности. Новорожденные часто уже с первых дней обязательно заражаются вирусом полиомиелита. Однако это происходит на фоне защиты, которую обеспечивают материнские антитела. В результате вирус развивается только в клетках кишечника, а если и прорывается в кровь, то встречает там непреодолимый барьер из антител. Ребенок становится на всю жизнь иммунным к полиомиелиту, хотя у него болезни не было.

Если же малыш не получил от матери антител, то он обязательно заболеет и умрет. Но поскольку он еще не ходит и даже не ползает, смерть наверняка будет приписана совершенно другой причине, а не полиомиелиту.

В слаборазвитых странах параличи встречаются очень редко, эпидемии никогда не возникают, в то время как вирусы полиомиелита интенсивно циркулируют среди населения. В прошлом это приводило к тому, что многие ученые думали об отсутствии полиомиелита у «нецивилизованных» народов. В дальнейшем оказалось как раз обратное: в таких странах полиомиелитная инфекция присутствовала всегда, но болезнь протекала бессимптомно.

Чем выше жизненный уровень, тем меньше шансов для встречи с вирусом полиомиелита в раннем детстве, когда родители содержат ребенка в чистоте и достатке. При улучшении санитарного состояния общества маленькие дети имеют все меньше и меньше возможности заразиться вирусом и перенести в раннем возрасте скрытую инфекцию. Они вырастают, не имея антител, и когда встречаются с вирусом полиомиелита, у них больше шансов заболеть.

Ученые не могли понять, почему вирус, обычно безобидный, вызывает у некоторых людей столь тяжелые явления. Предполагали, что какую-то роль играет наследственное предрасположение. Определенное значение имел и возраст: у подростков и молодых людей, заболевших полиомиелитом, паралич возникал чаще, чем у маленьких детей. Вероятность возникновения паралича повышалась при переутомлении: люди, которые заражались во время тяжелой физической работы, страдали от паралича тех групп мышц, которые испытывали наибольшую нагрузку.

В послевоенные годы по мере улучшения условий жизни во многих странах Европы и Америки вспышки полиомиелита стали приобретать все больший и больший размах. В начале 50-х годов они чаще всего поражали США, Швецию, Англию, вызывая ежегодно параличи у многих тысяч детей и взрослых и унося в могилу тысячи людей (при полиомиелите от параличей дыхательной мускулатуры погибал обычно каждый четвертый).

Санитарные и карантинные мероприятия, так успешно применявшиеся при борьбе с другими заразными болезнями, не давали никакого эффекта. Ведь наибольшую опасность для распространения полиомиелита представляли как раз не больные с явными признаками параличей, а здоровые носители вируса, которые и заражали окружавших их детей. Вспомним, что паралич развивается только у одного из 500—1000 заразившихся.

— Я слышал о «марше десятицентовиков», что это такое?

— Так называлась в США кампания по сбору пожертвований для борьбы с полиомиелитом.

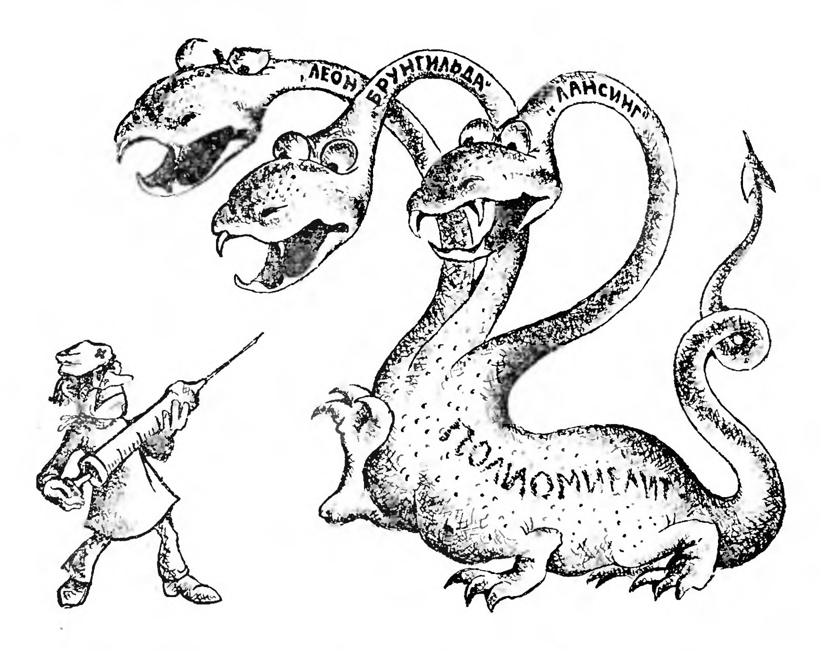
— Кто и почему организовал ее?

— США больше других стран пострадали от полиомиелита. Ведь после первой мировой войны санитарное состояние там было лучше, чем в европейских странах. А инициатором сбора денег стал президент США Рузвельт, которого полиомиелит сделал инвалидом.

Летом 1921 года обширная эпидемия полиомиелита распространилась по всей территории США, поразив население многих крупных городов на востоке страны. Она вызвала панический ужас среди жителей Нью-Йор-

ка, где в течение трех месяцев погибло две тысячи человек, а семь тысяч заболевших остались на всю жизнь парализованными.

Люди бежали из города, а полиция устраивала специальные заслоны на дорогах, задерживала жителей и возвращала обратно, чтобы они не разнесли инфекцию по всей стране. Страх перед болезнью был так велик, что госпитали в Нью-Йорке отказывались принимать больных полиомиелитом и полиция силой доставляла заболевших в городские клиники. Полицейские вынуждены были вламываться в квартиры, чтобы забирать



у обезумевших матерей умерших детей и хоронить их. Казалось, ничто не способно подавить агрессию вируса. Не помогали карантины со строгой изоляцией больных и тщательная дезинфекция помещений, где находился заболевший человек.

14 сентября 1921 года большая моторная лодка медленно двигалась по волнам залива Фанди от острова Кампобелло к Истпорту, расположенному на Атлантическом побережье США, недалеко от Нью-Йорка. На борту ее, мучаясь от боли, лежал Ф. Рузвельт, или,

как его сокращенно именовали в газетах и журналах, Ф. Д. Р. В то время он был уже широко известным политическим деятелем. Он много занимался спортом, был атлетически сложен, имел приятную внешность и собирался в ближайшее время баллотироваться на пост вице-президента США.

Когда в Нью-Йорке началась эпидемия полиомиелита, Ф. Рузвельт отправил жену и двух маленьких детей на принадлежавшее ему ранчо, расположенное у северного побережья США на острове Кампобелло. Проведя месяц в городе, он отправился в отпуск на яхте приятеля. В пути они часто останавливались и купались в холодном еще океане, а когда прибыли на остров, Ф. Рузвельт вместе со своими детьми развлекался физическими упражнениями, а затем, чтобы согреться после купания, пробежал около трех миль вокруг острова. Возможно, что именно это и спровоцировало обострение болезни.

Уже на другой день Рузвельт почувствовал слабость в ногах и недомогание, которое он связал сначала с простудой после купания. Однако еще через день он не мог встать на ноги, а приехавший врач — специалист по полиомиелиту — поставил диагноз этого заболевания. И вот теперь больного везли в Нью-Йорк.

Лечение продолжалось до конца октября, однако улучшения в состоянии здоровья Рузвельта не произошло.

Уже дома он продолжает мужественно сражаться со своим недугом. Без посторонней помощи он не может приподняться в постели. Без веревок, свисавших с потолка, Рузвельт не способен сесть самостоятельно в инвалидное кресло.

В то время никто из его близких не мог и представить себе, что этот тяжелый инвалид через несколько лет станет президентом Соединенных Штатов Америки. Что именно его американцы будут трижды выбирать на этот пост, что он выведет США из глубокого экономического кризиса 30-х годов и сможет руководить государством во время тяжелейшей второй мировой войны, в ходе которой он наладит теснейшее сотрудничество между США и СССР.

Инвалидность Ф. Рузвельта сыграла значительную роль в борьбе с полиомиелитом. В 1925 году он провел значительное время на маленьком забытом богом ку-

рорте в штате Джорджия. Там был источник горячей минеральной воды, которая, как говорили, способствовала лечению полиомиелита. Действительно, подолгу плавая в теплом бассейне, Рузвельт почувствовал себя значительно лучше и смог через несколько месяцев передвигаться, стоя в бассейне, а затем самостоятельно стоять без поддержки на суше.

В 1926 году Ф. Рузвельт вложил почти все свои сбережения в покупку и совершенствование этого курорта, куда начали приезжать люди, пострадавшие от полиомиелита. За покупкой курорта для лечения больных полиомиелитом последовала организация фонда по борьбе с детским параличом, который собирал пожертвования для искалеченных полиомиелитом инвалидов. Это привело к росту финансовых возможностей организации и к росту популярности Ф. Рузвельта.

Когда в 1932 году Рузвельт стал президентом, он направил деньги фонда не только на лечение пострадавших от полиомиелита больных, но и на организацию целого ряда лабораторий и институтов для изучения причин полиомиелита и поиска средств борьбы с вирусами — возбудителями этой болезни.

В те годы в США проводилась огромная кампания по организации празднования дня рождения президента. Всех желающих помочь делу борьбы с полиомиелитом пригласили пожертвовать любую доступную для него сумму денег, хотя бы десять центов. На одном из вечеров по сбору добровольных пожертвований в Лос-Анджелесе, устроенном кинофирмой Метро-Голдвин-Мейер, где участвовало несколько кинозвезд, репортер, уставший комментировать события, бросил в микрофон случайную фразу, в которой просил людей посылать деньги непосредственно президенту в Белый дом.

С этой фразы, собственно, и начался «марш десятицентовиков». Оказалось, что многим лестно направить письмо «самому президенту» и вложить туда десять центов. В ворота Белого дома стали въезжать грузовики, нагруженные мешками с почтой. В первый же день было получено 30 тысяч писем. На следующий день — 50 тысяч, на третий — 150 тысяч. Штат президента не успевал вскрывать конверты. За несколько месяцев жители США прислали 2 миллиона 680 тысяч писем с вложенными туда монетами. Это составило сумму около 300 тысяч долларов. Таков был итог первого года. А к

празднованию дня рождения президента в 1934 году удалось собрать более одного миллиона долларов.

В последующие годы пожертвования населения становились все более значительными. В 1937 году с их помощью был создан Национальный фонд — организация по изучению детского паралича. Так как ежегодные пожертвования превышали один миллион долларов, это позволило финансировать исследовательскую работу во многих институтах страны.

Уже в середине 30-х годов в Америке было сделано две попытки создать инактивированные вакцины против полиомиелита и испытать их на значительных контингентах детей. К сожалению, техника вакцинного дела находилась тогда в зачаточном состоянии. В результате у некоторых привитых детей развились параличи, а пять человек погибло. Это напугало многих исследователей и надолго затормозило создание новых вакцинных препаратов.

Тем временем «марш десятицентовиков» продолжался. Борьба с общим врагом сплотила людей, и наибольшие пожертвования население США дало Национальному фонду по борьбе с детским параличом во время второй мировой войны. В 1942 году было собрано почти 5 миллионов долларов, в 1943-м — 6,5, в 1944-м — 12, а в 1945-м — 18 миллионов долларов. 12 апреля 1945 года президент Ф. Рузвельт скончался от кровоизлияния в мозг. Однако организованный им фонд продолжал существовать, помогая ученым искать и разрабатывать средства для защиты людей от полиомиелита.

Решительный перелом произошел в 1949 году, когда известные американские вирусологи Д. Эндерс, Ф. Роббинс и Т. Уэллер из Гарвардского университета изобрели метод однослойных тканевых культур и предложили использовать живые клетки, размножающиеся на поверхности стеклянных сосудов, для изучения причин возникновения полиомиелита. Эти исследователи показали, что материалы, взятые из кишечника больных полиомиелитом людей, содержат вирус, размножающийся в тканевых культурах и вызывающий изменения клеток, которые гибли и постепенно разрушались, что было хорошо видно под микроскопом.

В том же году другой американский вирусолог, Д. Бодиан, доказал, что существует не один, а три раз-

личных типа вирусов полиомиелита и против каждого из них в организме зараженных людей вырабатываются свои антитела. Эти опыты объяснили причину неудач при испытании сывороток больных в качестве лечебного препарата. Оказалось, что сыворотка против вируса полиомиелита первого типа не действует на вирусы второго и третьего типов, и наоборот.

Штамм вируса полиомиелита первого типа был назван «Брунгильдой», по имени больной обезьяны-шимпанзе, от которой его впервые выделили. Вирус второго типа получил наименование «Лансинг» — так назывался американский город, где обнаружили этот вирус. Вирус третьего типа назвали «Леон» по имени мальчика — «хозяина» этого возбудителя.

С 1947 по 1953 год в США паралитическим полиомиелитом переболело более 200 тысяч человек. Вирус изувечил более 50 тысяч детей и взрослых, сделав их полными инвалидами, а 20 тысяч заболевших погибло.

В 1956 году в США было зарегистрировано более 300 тысяч инвалидов после полиомиелита. Так как паралич развивается лишь у одного из ста или тысячи заразившихся, можно думать, что полиомиелитом было инфицировано к тому времени все население Америки.

В начале 50-х годов полиомиелит впервые вызвал большую эпидемию и в СССР. В Москве, Ленинграде, Киеве, Одессе, Харькове наблюдались сотни и тысячи случаев полиомиелита. Особенно много заболеваний было в западных областях страны — в Прибалтике, Белоруссии, на Украине и в Молдавии. Как правило, вспышки полиомиелита в нашей стране начинались после того, как сообщалось о таких же эпидемиях в восточноевропейских странах. Это позволяло думать, что каждый раз полиомиелит завозился через границу.

Наблюдая за распространением болезни, советские ученые выделили много вирусов и подтвердили выводы американцев: основную опасность распространения инфекции представляют именно «здоровые» люди — вирусоносители. У них в кишечнике содержатся миллионы потенциально опасных для людей вирусных частиц.

— Если все обстояло именно так, то прогноз на будущее был весьма неутешительным?

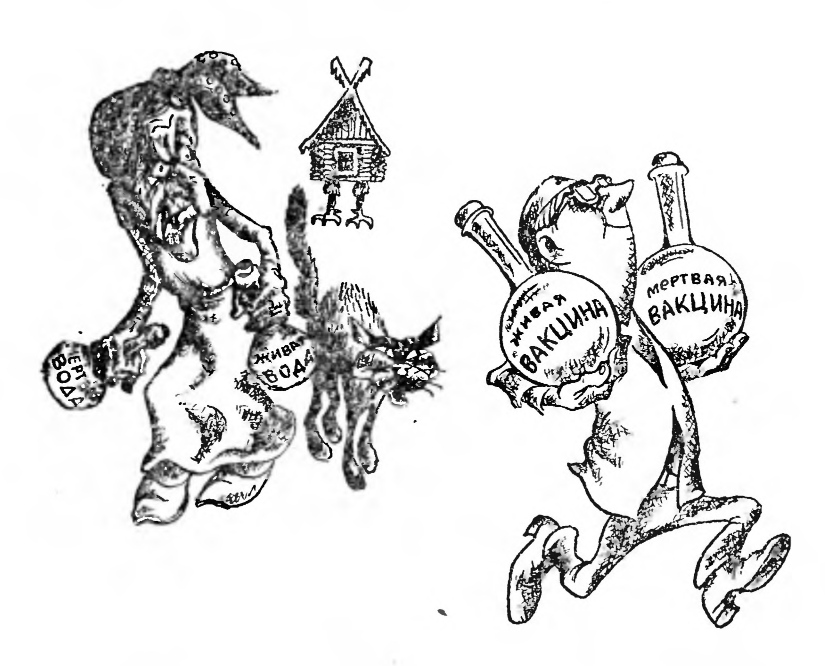
— Да, действительно, можно прокипятить воду, обеззаразить посуду и белье, но нельзя продезинфициро-

вать кишечник у десятков миллионов внешне здоровых людей.

— Что же оставалось делать?

— Выход был только один: создать вакцину.

Первым успеха в борьбе с полиомиелитом добился американский вирусолог Д. Солк. Он создал эффективную инактивированную вакцину против этой болезни. Солк был профессором бактериологии Питтсбургского университета. В 1950 году ученый заинтересовался ра-



ботами Д Эндерса по выращиванию вируса полиомиелита в культурах почечной ткани обезьян. Использовав эту лабораторную модель, Солк провел огромную работу по адаптации вирусов полиомиелита к почечной ткани обезьян.

Ученый знал уже, что существуют три различных типа вирусов полиомиелита. Знал он и то, что все они вызывают заболевание, которое либо убивает ребенка, либо делает его на всю жизнь инвалидом. Он понимал также, что иммунитет против каждого типа вируса дей-

ствует только на этот тип и не действует на два других. Таким образом, Солку нужно было создать препарат, который защищал бы организм от всех трех вирусов полиомиелита одновременно.

Уже через два года Солку удалось отобрать вирусы полиомиелита, которые активно размножались в культурах ткани. Накопив большие количества вирусов и подвергнув их обезвреживанию формалином, он приготовил инактивированную вакцину против трех типов вирусов полиомиелита. Первые опыты с вакциной Солка провели на небольшом числе детей. Опыты доказали главное — полную безвредность убитой формалином вакцины для детского организма. Затем авторитетная комиссия под руководством известного вирусолога Т. Фрэнсиса провела широкие испытания убитой вакцины Солка в нескольких штатах США и иммунизировала 650 тысяч детей. Группа в 200 тысяч детей получила вместо вакцины ее имитацию — солевой раствор такого же цвета. Это было сделано, чтобы врачи, наблюдавшие за полиомиелитом среди привитых и не знавшие, кто получил вакцину, а кто контрольный препарат, беспристрастно оценили эффективность прививок.

Вакцина работала безотказно: у привитых детей вырабатывался активный иммунитет, в их крови находили большое количество антител против вирусов полиомиелита. Кроме того, врачи не отмечали никаких побочных явлений. А ведь именно этим запугивали людей недоброжелатели, противники вакцины. Число случаев полиомиелита и смертность от этой болезни снизилась в результате прививки в четыре и более раз.

К сожалению, производство убитой формалином вакцины было очень сложным и дорогим: сырьем служила почечная ткань обезьян, которых тысячами доставляли в США на самолетах из Индии и Африки. Для приготовления одного миллиона доз этой вакцины использовали почки 1500 обезьян. А в США предполагали привить более 100 миллионов человек.

Стадам обезьян в Индии и Африке стало угрожать полное истребление. Многие правительства вынесли решения о запрещении вывоза обезьян в США. Другие, наоборот, вздули цены на мартышек.

В это время победный марш вакцины Солка был остановлен. Разразилась настоящая катастрофа.

Вакцину производили несколько коммерческих фирм.

Одна из них, фирма «Каттер» в Калифорнии, случайно приготовила две серии препарата, содержавшие живой вирус. Несмотря на строгий контроль, вакцина каким-то образом была выпущена в продажу. В результате в 1955 году возникло 79 случаев заболеваний полиомиелитом среди привитых детей. Кроме того, заболело 105 членов их семей и 20 детей, контактировавших с привитыми. Всего было зарегистрировано 204 случая полиомиелита, 11 из них окончились смертью.

Прививочная кампания была прекращена. Радость, которая охватила США при первом известии о создании вакцины, сменилась чувством разочарования и ужаса.

Специальная комиссия, созданная службой федерального здравоохранения, провела энергичные поиски причин заболеваний у привитых детей. К счастью, комиссия сумела выяснить, что в двух сериях вакцины был не полностью инактивированный вирус. Ведь убитая вакцина Солка готовилась из обычных уличных вирусов. Работники фирмы, которые проводили инактивацию вируса, не учли сложности обезвреживания формалином нефильтрованных взвесей вируса, когда он может сохраниться живым в маленьких комочках, защищенных клеточным белком. В погоне за прибылью, торопясь сделать как можно больше препарата, они наполнили ампулы вакциной, которая подверглась недостаточной инактивации и поэтому содержала еще некоторые количества вполне жизнеспособного уличного вируса.

Таким образом, виновные были найдены, а сам метод реабилитирован. Это заставило пересмотреть технологию производства вакцины и сделать более жесткими правила инактивации вируса. Только после введения обязательного фильтрования взвесей при производстве убитой вакцины Солку удалось добиться высокой стандартности выпуска полностью безопасного препарата.

Фонд по борьбе с детским параличом приложил огромные усилия для массового производства в стране убитой вакцины Солка. Уже к 1956 году ею удалось привить в США почти 60 миллионов детей. Для производства всей этой вакцины пришлось умертвить более 200 тысяч обезьян. Их закупка обошлась почти в 10 миллионов долларов.

Мало того, что обезьян было трудно достать, еще

труднее было доставить их самолетами из Индии в США и разместить в специально построенных огромных вивариях (помещениях для подопытных животных) производственных фирм. Кроме того, животных нужно было продержать около двух месяцев в карантине, чтобы использовать для производства вакцины почки только от здоровых обезьян.

В 1956 году в Чикаго началась большая эпидемия полиомиелита, во время которой 835 детей оказались парализованными. Провели анализ, надеясь, что никто из них не прививался против полиомиелита. Результаты были равносильны грому среди ясного неба: оказалось, что 285 параличей развилось у детей, получавших инъекции убитой вакцины Солка. Это означало, что вакцина была не способна защитить всех привитых: она лишь снижала число паралитических заболеваний в три раза.

Правда, удалось выяснить очень важный факт: никто из заболевших не получил всех трех инъекций, требовавшихся по инструкции о прививках. То ли по недосмотру врачей, то ли из-за высокой стоимости вакцины, но почти все заболевшие получили только одну прививку и лишь некоторые две. Это свидетельствовало, что вакцина хотя и защищает детей, но защищает не полностью. Возникало и другое опасение: если после полного курса из трех инъекций пройдет достаточное время, скажем два-три года, будут ли прививки надежно защищать ребенка?

Несмотря на то что общественное мнение было полностью на стороне инактивированной вакцины Солка, становилось ясно, что применение этого дорогого препарата, который очень трудно использовать троекратно для одного и того же ребенка, никогда не сможет искоренить полиомиелит. Вакцина лишь ограничивала число случаев болезни, но не могла предупредить развитие эпидемии.

Убитая вакцина была попросту не способна создать местный иммунитет в кишечнике, то есть там, где размножается вирус. Так как вакцину вводили путем подкожных инъекций, то наблюдалось интенсивное образование антител в крови, но не в кишечнике. Поэтому у многих привитых вирус полиомиелита размножался в кишечнике, не вызывая болезни, и такой ребенок служил источником инфекции для других детей.

Не сразу, но ученые обнаружили, что использование убитой вакцины, хотя и защищало население от полиомиелита, не препятствовало распространению вируса. Следовательно, непрерывно происходило заражение все новых и новых людей, у которых иммунитет был недостаточно силен. Несмотря на вакцинацию, полиомиелит продолжался, хотя и в уменьшенном объеме.

— Значит, вакцинация оказалась бессильной перед полиомиелитом?

— Нет, конечно. Не вакцинация, а убитая вакцина.

— Следовательно, положение было небезнадежным?

— Отнюдь. Нужно было создать вакцину, которая имитировала бы процесс естественного инфицирования, то есть вакцину из живого, но безвредного для людей вируса. Правда, такой путь многим, даже крупным вирусологам казался крайне рискованным или вообще невозможным.

К исследованиям по конструированию живых вакцин против полиомиелита приступили в разное время, но гораздо раньше, чем Солк начал свои работы по убитой вакцине, трое крупных американских ученых: Х. Копровский, Г. Кокс и А. Сэбин.

Нужно быть поистине очень смелым человеком, чтобы решиться пойти по этому весьма трудному пути, поскольку было неизвестно, удастся ли вообще приучить вирус полиомиелита к организму каких-либо животных или культурам ткани, сделать его безвредным для человека.

Что же представляли собой люди, взявшие на себя смелость создать ослабленные штаммы для будущего производства живой вакцины против полиомиелита?

Пионером исследований по получению живых ослабленных вирусов стал Х. Копровский, выходец из Польши. Другим исследователем был уже знаменитый в то время бактериолог и вирусолог Г. Кокс. Он служил директором вирусного отдела крупной промышленной фирмы Ледерле, занимавшейся выпуском разнообразных вакцин против бактериальных и вирусных инфекций, а Х. Копровский был его заместителем. Ранее эти два человека улучшили вакцину против бешенства и разработали совершенно новый метод выращивания вируса в оплодотворенных утиных яйцах.

Копровский и Кокс были последовательными сторонниками использования живых ослабленных вакцин, а не убитых препаратов и занялись проблемой полиомиелита именно с этих позиций. Они были уверены, что, если создать высокоэффективную живую вакцину и правильно ее использовать, это позволит стереть полиомиелит с лица земли.

Уже в возрасте 33 лет Г. Кокс стал главным бактериологом федерального отдела здравоохранения США. Кокс создал метод выращивания особых микробов —



риккетсий в тканевых культурах куриного эмбриона, разработал новые принципы создания экономичных в технологическом отношении вакцин и заменил ткани животных тканями куриного эмбриона. Этот ученый создал вакцины против тифа и против пятнистой лихорадки Скалистых гор.

Именно поэтому фирма Ледерле пригласила его в 1942 году на работу и считала большой честью, когда Кокс дал согласие. В последующие годы он приобрел международную известность благодаря блестящей разработке новых вакцин против бешенства, против холеры

свиней, чумы собак, гепатита собак и чумы кур. В течение десяти лет он создал группу высококвалифицированных исследователей.

Х. Копровский был на десять лет моложе Кокса. Незадолго до начала второй мировой войны он окончил медицинский институт в Варшаве и одновременно с ним консерваторию. Вынужденный эмигрировать после оккупации Польши фашистами, он работал в различных странах, в частности в одном из крупнейших микробиологических центров мира — в Листеровском институте в Лондоне, а затем в Южной Америке, в Бразилии, стал известным специалистом по вирусу желтой лихорадки.

Во время своих путешествий Копровский изучил несколько языков и свободно говорил не только по-английски, но и по-испански и по-португальски. Он был очень начитан и информирован практически по всем вопросам. Ученому исполнилось 28 лет, когда в 1944 году Кокс пригласил его стать своим заместителем в отделе вирусологии.

Если Г. Кокс был застенчивым человеком, то Х. Копровский прекрасно выступал перед любой аудиторией. Кокс был богатым человеком и имел огромное ранчо в горах. У Копровского, напротив, был скромный бревенчатый домик старомодного стиля, где стояло огромное количество книг на различных языках, которые он любил читать и о которых любил разговаривать. Он ездил в подержанной машине и относился с полным безразличием к обычаям и требованиям буржуазного общества. Вечерами он любил играть на рояле для своих гостей.

Исследователи начали свою работу над живой вакциной против полиомиелита еще в 1946 году, за несколько лет до публикаций Эндерса о возможности получать однослойные тканевые культуры и выращивать в них вирусы полиомиелита. Хотя Кокс и был директором отдела вирусов и наиболее активным создателем проекта, вся основная работа легла на Копровского, который взялся за нее с огромной энергией. Самым трудным было, конечно, получение достаточно аттенуированных (то есть ослабленных) живых штаммов вируса полиомиелита.

К сожалению, в биологии и, в частности, в медицине весьма трудно определить границы безвредности, в пределах которых можно использовать многочисленные

лекарственные препараты. Лекарство может оказывать влияние на болезнь, но в то же время вызывать вредные побочные эффекты. Когда исследователь пытается ослабить препарат и сделать его абсолютно безвредным, то рискует лишить его активности. Лекарство не будет давать побочных эффектов, но не сможет и лечить человека.

В отношении живой вакцины также существует риск чрезмерного ослабления уличного возбудителя, над которым работает исследователь, снижая его болезнетворные свойства. Сохранив способность размножаться в человеческом организме, вирус потеряет способность стимулировать образование антител, вырабатывать иммунитет. Если из такого штамма приготовить вакцину, она будет совершенно безвредна, но одновременно и совершенно бесполезна.

Существование трех типов вируса полиомиелита, для каждого из которых следовало добиться гарантированного ослабления болезнетворных качеств, делало проблему конструирования живой вакцины в три раза более трудной. Фактически нужно было создать вакцины как бы против трех различных заболеваний.

Риск был огромен, а труд несравним с трудом при создании любых инактивированных вакцинных препаратов. Достаточно взять необходимую концентрацию формалина, чтобы обезвредить друг за другом все три типа вируса. После этого вакцина практически готова: нужно лишь убрать из нее формалин, что является чисто техническим вопросом, не представляющим большого труда.

Иное дело добиться ослабления уличного вируса. Выступая в Ленинграде во время одного из своих приездов в Советский Союз, Копровский привел такое сравнение: «Труд по созданию убитой вакцины нельзя сопоставить с трудом, затрачиваемым на ослабление живого вируса и превращение его в вакцинный штамм, так же как нельзя сопоставить труд, который требуется, чтобы убить корову на бойне или же вырастить из новорожденного теленка взрослое животное». Ведь каждый тип вируса и даже каждый штамм внутри каждого типа ведут себя совершенно различно в искусственных условиях, когда исследователь пытается их выращивать в организме животного или на культурах ткани.

Самым ответственным разделом этой работы была

правильная оценка допустимого ослабления создаваемого вакцинного вируса. Единственной пробой, которая существовала в то время, была так называемая проба на нейровирулентность вируса для обезьян макака-резус. Для этого вирус вводили шприцем непосредственно в ткань спинного мозга обезьяны.

Через несколько дней, когда вирус размножится, обезьяну умертвляли, делали тонкие срезы тканей спинного мозга, красили их и рассматривали под микроскопом. Если вирус вызывал поражение нервных клеток, он был непригоден для вакцины, поскольку возникала опасность развития сходных изменений и у прививаемых людей. Если же вирус утрачивал способность поражать клетки спинного мозга обезьяны, это позволяло предположить, что он будет безвредным и для человека: ведь все предыдущие наблюдения свидетельствовали, что человек менее восприимчив к вирусу полиомиелита, чем обезьяна.

Если бы такие же контрольные пробы предложили ставить физикам и химикам, они бы посмеялись и сочли предложение шуткой, учитывая абсолютную неточность, ненадежность биологической пробы, основанной на целом ряде весьма сомнительных заключений.

Действительно, где гарантия, что обезьяны реагируют на вирус полиомиелита обязательно таким же образом, как и человек. Кроме того, людям вирус вводят не путем инъекции непосредственно в мозг, а через рот. Если такой вирус и попадает в мозг, то лишь после долгого пути через клетки кишечника, лимфатические железы и кровь. За это время вирус может повести себя совершенно по-иному, чем вирус, поступивший непосредственно в мозг. Кроме того, материал, вводимый обезьянам, был в значительной мере загрязнен тканями, на которых выращивали вирус, и культуральной средой, в которой его растворяли. Но более точной пробы не существовало, и биологи вынуждены были пользоваться этим методом.

Копровский начал свои исследования с вируса полиомиелита второго типа, который чаще всего вызывал заболевания у американских детей. Сначала вирус адаптировали к организму обезьян. Затем, чтобы ослабить, стали пересевать через мозг хлопковых крыс, перевивая его от одного животного к другому. Эта работа продолжалась несколько лет, пока в 1950 году вирусы не стали

абсолютно безвредными для обезьян при непосредственном введении в мозг. В то же время при введении через рот вирус сохранил способность вызывать образование антител. Именно на этом этапе Копровский дал вирус шимпанзе и обнаружил прекрасный прирост антител.

Когда вакцинные штаммы были готовы, встал вопрос об испытании. Животные не являются моделью, в достаточной мере сходной с человеком. А макаки вообще невосприимчивы к вирусу полиомиелита, если его вводят через рот. Таким образом, оставался единственный путь: испытать аттенуированную вакцину на людях.

Обычно в лабораториях первыми принимают созданную вакцину сами экспериментаторы — такой путь вызывает уважение у всех. Если требуется большее число людей, автор вакцины уговаривает принять участие в опыте своих коллег по лаборатории: ведь эти люди полностью сознают риск, на который идут.

Копровский принял вакцину сам и дал ее нескольким сотрудникам, включая Кокса. У них не развилось никаких побочных эффектов, а антитела к вирусу полиомиелита второго типа вырабатывались в достаточно высокой концентрации.

Этот опыт был поистине историческим. После открытия страшного вируса полиомиелита прошло 40 лет. И вот в январе 1950 года первые люди добровольно согласились проглотить живой вирус, чтобы выработать у себя иммунитет, рискуя при этом заболеть.

После удачного завершения испытаний Копровский окончательно уверовал в возможность создания живой ослабленной вакцины. Он знал, что теперь это лишь вопрос времени.

Через несколько лет Копровский добился стойкой аттенуации вирусов всех трех типов. В 1954 году ему удалось привить небольшие группы детей ослабленными вирусами второго и первого типов. Кроме того, несколько детей, которых привили в 1951 году, по-прежнему сохраняли высокий уровень антител. Это свидетельствовало в пользу живой вакцины и вселяло надежу на длительный многолетний иммунитет, тогда как после приема убитой вакцины он исчезал уже через два года.

Самым важным преимуществом живой вакцины перед убитой была способность создавать высокую устойчивость кишечного канала к повторному введению

ослабленного вируса. Копровский давал вакцину первого типа детям, а затем через два-три месяца снова вводил им вакцинный вирус. Он не приживлялся, что свидетельствовало о полной защищенности клеток кишечника привитых детей. Следовательно, массовое применение живой вакцины могло решить кардинальную задачу: создать такие условия, когда дикие вирусы не найдут ни одного человека, в кишечнике которого они смогут размножаться. Это бы привело к полному исчезновению полиомиелита.

В эти же годы Кокс и часть его сотрудников шли своим путем, пытались ослабить вирусы полиомиелита, выращивая их на куриных эмбрионах. Кокс считал, что вирусы полиомиелита, как и многие другие агенты, с которыми он работал прежде, должны обязательно приобрести способность хорошо размножаться в курином эмбрионе. В этом была его главная ошибка, и именно она помешала Коксу получить хорошо аттенуированные вакцинные штаммы.

К сожалению, ни Копровскому, ни Коксу не удалось найти подходящие контингенты для испытания своих вакцин против полиомиелита. Взрослые, добровольцы, были неподходящими объектами для оценки действенности вакцины: все они обладали иммунитетом к полиомиелиту. А ведь защищать от болезни нужно тех, у кого нет иммунитета: в вакцинации нуждались дети. Как вирус поведет себя в их организме, никто не знал.

Вакцины против бешенства, желтой лихорадки и даже убитая вакцина против полиомиелита вводились путем инъекций, а живую вакцину предполагали давать через рот. Из пищеварительного тракта вирус, а ведь это живой вирус, после размножения должен был выходить в окружающую среду. Если, пройдя через кишечник человека, вирус снова восстановил бы свои прежние патогенные свойства, вакцинный штамм, рассеиваясь вокруг привитого, приобрел бы потенциальную опасность, мог бы заражать окружающих людей.

В США ни Кокс, ни Копровский не смогли найти врачей, которые согласились бы применять их вакцины для прививок детям. Неожиданная помощь пришла Копровскому из Ирландии. Профессор университета в городе Белфасте Дик предложил организовать ограниченные испытания вакцинных штаммов Копровского. Первые наблюдения Дик провел на себе и своих сотруд-

никах, затем на своих детях, а в дальнейшем еще на нескольких сотнях добровольцев из числа студентов медицинского института. Все проходило благополучно: вакцина не вызывала каких-либо побочных явлений, вирус размножался в кишечнике и выделялся с экскрементами, а в крови обнаруживался выраженный подъем антител.

В заключение сопоставили действие на обезьян вакцинного вируса и того, что выделялся из кишечника привитых. И вот тут-то Дик обнаружил колоссальные различия. Он установил, что после прохождения через организм человека вирус обрел способность разрушать нервную ткань у обезьян, вызывать у них параличи.

Дик подготовил отчет о результатах своих испытаний и статью для журнала, а копии послал Копровскому. Тот немедленно прилетел в Ирландию, устроил там совещание с ведущими специалистам-вирусологами и пытался доказать необходимость продолжения исследований. Он обещал улучшить качество вакцинных штаммов дополнительными лабораторными процедурами. Однако Дик был непреклонен. Если раньше он был полон оптимизма и всячески поддерживал живую вакцину Копровского, то сейчас стал ярым ее противником. Причем противником настолько активным, что на Британских островах в результате его многочисленных выступлений все пути для вакцины Копровского оказались закрытыми.

Это же явилось полным фиаско для живой вакцины Копровского и на территории Америки. Тем более что в феврале 1957 года фирма Ледерле сократила персонал отдела вирусологии в несколько раз и практически прекратила финансирование исследований по полиомиелитной вакцине. Работа, которая проводилась в течение десяти лет и стоила фирме более 13 миллионов долларов, была прикрыта в одну ночь.

Полученные Копровским штаммы полиомиелитной вакцины были признаны потенциально опасными для людей и неперспективными для дальнейших испытаний. Провал работы по созданию живой вакцины против полиомиелита был первым и единственным публичным скандалом для такой известной фирмы, как Ледерле.

Кокс остался руководить вирусологическим отделом и с частью сотрудников решил не прекращать исследо-

ваний по созданию самостоятельных штаммов для живой полиомиелитной вакцины.

Копровскому пришлось покинуть фирму Ледерле. Весной 1957 года он переехал в Филадельфию, где получил пост директора Вистаровского института. Вместе с ним ушли и его соратники — энтузиасты живой вакцины. На новом месте они возобновили работу по улучшению качества своих вакцинных штаммов. Однако ни у Копровского, ни у Кокса не оказалось действительно надежных штаммов, с которыми можно было бы работать дальше. Они находились в положении, когда практически все исследования нужно начинать с самого начала.

— Когда же все-таки появилась живая вакцина против полиомиелита?

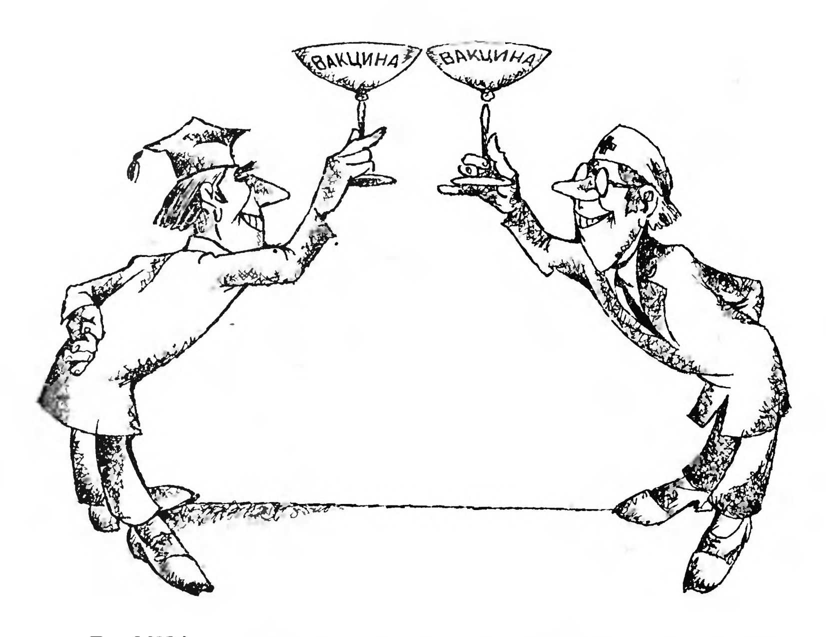
— Родилась она в результате установившегося в те годы советско-американского научного сотрудничества. Только помощь русских вирусологов позволила живой вакционе пробиться к жизни и получить всеобщее признание.

Значительно позднее Х. Копровского и Г. Кокса к созданию живых ослабленных штаммов вирусов полиомиелита приступил другой известный американский вирусолог — А. Сэбин. Он был профессором университета в городе Цинциннати. Для ослабления вирусов Сэбин избрал более прогрессивную методику культур ткани из почек обезьян макак-резусов; такую же культуру Солк использовал для выращивания своей убитой вакцины. Сэбин сделал множество пересевов вирусов полиомиелита всех трех типов через культуры тканей и добился того, что вирусы стали безвредными для обезьян при введении как в головной, так и в спинной мозг.

Эти штаммы А. Сэбин впервые проверил в 1955 году в своей семье. Он сам, а затем две его маленькие дочери выпили сок с примесью вирусов. Все прошло благополучно, и это позволило продолжить испытание безвредности вакцинных штаммов. Уже в 1956 году появилась первая статья Сэбина о том, что ему удалось добиться аттенуации всех трех вирусов полиомиелита и создать вакцину, которую он успел испытать на 133 детях и взрослых.

Таким образом, к началу 1956 года Сэбин догнал Х. Копровского по созданию набора перспективных

ослабленных вакцинных штаммов, безвредность которых необходимо было доказать в наблюдениях на восприимчивых детях. Дискредитация штаммов Копровского затормозила всю дальнейшую работу в США по живой вакцине. Правда, Копровский получил разрешение правительства Бельгии, которой принадлежала тогда эта огромная колония, на вакцинацию нескольких десятков тысяч детей в Конго. Но в Конго были свои климатические и социальные условия, резко отличные от условий в цивилизованных странах.



В США огромное влияние на общественное мнение оказывают средства массовой информации: печать, радио, телевидение. Именно они нагнетали обстановку недоверия к создателям живой вакцины. Связано это было с огромнейшей пропагандой в пользу инактивированной вакцины, которую поддерживала правительственная организация — Национальный фонд по борьбе с детским параличом.

Все считали, что битва с полиомиелитом выиграна. Есть надежная вакцина Солка, безвредная сама по себе, хотя в результате несовершенства технологии на пер-

вых этапах ее внедрения в 1955 году 204 человека заболели паралитическим полиомиелитом, а 11 умерли.

Так как вирус полиомиелита даже во время эпидемий проявлял свою болезнетворность только у очень небольшого числа зараженных детей, доказать безвредность живой вакцины можно было, лишь сделав прививки нескольким тысячам детей. Развернуть такие работы в Америке оказалось невозможным из-за психологического давления прессы и большого сопротивления органов здравоохранения и частных фирм, выпускавших вакцину Солка. Они высказывали опасения, что вирусы, входящие в состав живой вакцины, пройдя через организм привитых детей, смогут восстановить свои болезнетворные свойства.

Против живой вакцины решительно выступали и консервативные круги частных врачей, которые получали большие деньги, делая инъекции убитой вакцины (по пять долларов за прививку). Все они в один голос твердили: «К чему ненужный риск, когда есть убитая вакцина Солка? Ее безвредность уже доказана, и неважно, что она защищает не всех детей. Главное — она снижает число заболеваний полиомиелитом в несколько раз. Зачем искать что-то необычное и рисковать при этом? Ведь от добра добра не ищут».

В 1952—1955 годах стали возникать вспышки полиомиелита и на территории СССР. В различных городах и поселках число паралитических случаев полиомиелита поднялось до нескольких тысяч в год.

Уже с начала 50-х годов активное изучение вирусов полиомиелита велось в старейшем научном центре Ленинграда — в Институте экспериментальной медицины Академии медицинских наук (АМН) СССР, где отделом вирусологии руководил известнейший вирусолог нашей страны академик А. Смородинцев. В 1955 году по решению Советского правительства был организован в Москве Институт по изучению полиомиелита АМН СССР, руководителем которого стал другой наш известный специалист по нейровирусам — академик М. Чумаков.

Не найдя поддержки в США, Сэбин в 1956 году приехал в СССР и сообщил советским ученым, что у него есть ослабленные вакцинные вирусы полиомиелита, которые он не может испытать в США.

В том же году Советский Союз направил в США и Канаду руководителей работ по полиомиелиту в СССР

А. Смородинцева, М. Чумакова и профессора М. Ворошилову для изучения результатов борьбы с полиомиелитом в этих странах. Советские ученые знакомились с работами вирусологических научных центров, институтов и производственных фирм, беседовали с ведущими специалистами, выпускавшими различные вакцины против полиомиелита.

Американские вирусологи Д. Солк, Р. Мюррей, А. Сэбин, Т. Риверс, Т. Фрэнсис и другие охотно демонстрировали свои достижения советским коллегам. Показали работу своих лабораторий, ознакомили с методическими рекомендациями, технологическими инструкциями, описаниями методов контроля за качеством вакцин. Все это было результатом установившегося в 1956 году климата доверия в международном научном сотрудничестве советских и американских вирусологов, воодушевленных перспективой нанести поражение полиомиелиту в глобальном масштабе. Ученые делали все, чтобы советские исследователи могли лучше ознакомиться с любыми тонкостями работ по приготовлению вакцин.

Советские ученые посетили лабораторию Солка в Питтсбургском университете и получили от него подробную технологию приготовления инактивированной вакцины. Тогда же началось плодотворное сотрудничество и с А. Сэбином при посещении его лаборатории в Цинциннати.

Смородинцев и Чумаков детально ознакомились с результатами испытаний Сэбином живой вакцины на обезьянах. Ни у кого в мире не было такого уникального «обезьяньего» материала, как у него. Он изучил свою вакцину на нескольких сотнях макак-резусов и на 26 шимпанзе, доказав, что для этих животных вирус стал полностью безвредным. После этого Сэбин успешно вакцинировал волонтеров испытанными вакцинными штаммами вируса полиомиелита. Однако живая вакцина Сэбина в то время еще не была доработана самим автором и не была разрешена для производства в США.

Смородинцев был вполне убежден в преимуществах живой вакцины перед убитой. Он рассказал, что в Ленинграде уже проводятся работы по созданию живой полиомиелитной вакцины, однако надежных ослабленных штаммов вируса получить еще не удалось, ведь исследования были начаты совсем недавно. Сэбин ответил, что может предоставить свои штаммы, которые

никто в США не хочет использовать для прививок. Смородинцев согласился взять штаммы Сэбина для апробации, и таким образом было заключено первое соглашение между нашими странами о совместной работе по борьбе с полиомиелитом.

Совершенно иные ощущения возникали у советских специалистов каждый раз, когда приходилось беседовать с врачами, занимавшимися прививками против полиомиелита. Как только речь заходила о живой вакцине, сразу же на лице собеседника появлялось какое-то подозрительное, брезгливое выражение, словно о живой полиомиелитной вакцине неприлично даже упоминать. А ведь те же самые врачи регулярно использовали для массовой вакцинации живые вакцины против оспы, желтой лихорадки и всегда считали, что живой вирус хорош для прививок.

Пресса поработала весьма солидно! Она внушила людям, а ведь врачи-практики тоже люди, будто вирус полиомиелита настолько опасен, что вакцину можно применять только убитую. Каждый человек чувствовал себя как-то увереннее, когда этот зловредный организм был надежно убит, а не оставлен живым. Само слово «живой» таило необъяснимую опасность.

К создателям живых вакцин даже в научных кругах США относились с определенной настороженностью. Конечно, их работы считались в высшей мере интересными с академической точки зрения, однако большинству специалистов возможность использовать живую вакцину для массовой вакцинации казалась абсолютно невероятной.

На пути живой вакцины в США встала непреодолимая стена, состоявшая из большого числа различных «если». Противники живой вакцины утверждали, что ее можно применить, только если она окажется намного эффективнее, чем вакцина Солка. Если она к тому же будет абсолютно надежной и не вызовет ни одного случая каких-либо осложнений. Кроме того, раз этот живой вирус будет выделяться от вакцинированных в окружающую среду, нужна твердая гарантия, что, инфицируя других контактных людей, не только детей, но и взрослых, вирус не превратится вновь в болезнетворного для людей возбудителя.

Никто не мог быть уверенным, что живой организм, находящийся где-то вне лабораторного контроля, оста-

нется по-прежнему безвредным. Этот риск очевиден для всех, кто когда-либо работал с живыми вакцинами. Многие ученые считали, что реверсия, или возвращение, вирулентности может стать реальной опасностью. Только опыт, только наблюдения над многими привитыми могли ответить, произойдет это в естественных условиях или нет. А такой возможности создателям живых вакцин в США предоставлено не было.

В результате поездки советских ученых в США наша страна получила данные по технологии приготовления инактивированной вакцины Солка. А вскоре после возвращения советской делегации на родину в Ленинград прибыла из Цинциннати посылка, содержавшая термосы с живыми вакцинными вирусами. Их отвезли на Петроградскую сторону, где находился отдел вирусологии Института экспериментальной медицины АМН СССР. Именно там ученые Советского Союза впервые начали работать с американскими штаммами вирусов полиомиелита.

По возвращении из США М. Чумаков и М. Ворошилова сосредоточили усилия коллектива только что организованного в Москве Института полиомиелита на освоении технологии и внедрении убитой полиомиелитной вакцины Солка, получившей признание в США, Канаде и многих других странах.

Одновременно началась проверка штаммов Сэбина в Ленинграде. А. Смородинцев должен был обосновать возможность применения живой полиомиелитной вакцины и доказать ее безвредность. Переход от опытов на животных к массовым наблюдениям над людьми был связан и с риском, и с высокой врачебной ответственностью. Ленинградские ученые работали над дальнейшим ослаблением вирулентности вакцинных штаммов Сэбина, поскольку с самого начала убедились, что они еще вызывают изменения в клетках спинного мозга обезьян.

Когда вирусы ослабли и перестали вызывать поражения тканей у обезьяны, ученые решили испытать их на себе. Большинство сотрудников отдела вирусологии выпили жидкость, содержавшую вакцинные штаммы, и после тщательного врачебного наблюдения убедились в их полной безвредности.

Теперь наступил самый решительный момент: вакцину следовало испытать на восприимчивых детях, не обладающих иммунитетом к полиомиелиту. Первым ребен-

ком, получившим в СССР живую полиомиелитную вакцину, была пятилетняя внучка Смородинцева. Затем вакцину получили дети некоторых других сотрудников отдела.

Первый этап испытаний закончился вполне благополучно: дети не заболели от введения ослабленных вирусов в желудочно-кишечный тракт, а приобрели полный иммунитет к уличному вирусу.

Результаты этих работ были рассмотрены в Министерстве здравоохранения СССР, получили его одобрение, поддержку и разрешение на первоначальные небольшие испытания живой вакцины в детских коллективах. Предварительно детям ввели убитую вакцину или гамма-глобулин — препарат, содержавший антитела к полиомиелиту. После того как и эти испытания прошли успешно, вакцину получили дети, которым не делали защитных прививок, то есть дети, наиболее восприимчивые к полиомиелиту.

Вся эта работа проводилась под тщательным наблюдением большого числа врачей и невропатологов, руководимых профессором Е. Давиденковой. Они установили полную безвредность прививок как для взрослых, так и для детей, хотя ослабленные вирусы всех трех типов, входившие в состав вакцины, интенсивно размножались в кишечном канале и довольно легко передавались окружающим.

— Теперь-то все треволнения для ученых остались позади, и джинна начали загонять в бутылку.

— До благополучного конца было еще далеко, и впереди оставалось много препятствий.

— Какие же препятствия, когда все и так ясно?

— Главным препятствием были не вирусы, а люди-скептики, причем скептики-недоброжелатели.

Противники живой вакцины (а их было предостаточно) утверждали, что ослабленные вирусы, размножаясь в кишечном тракте здоровых детей, могут приобрести свойства диких и болезнетворных уличных возбудителей. Скептики нагоняли страху, выступая с докладами на заседаниях научных обществ, со статьями в печати. Они говорили, что если сами дети, которых привьют живой вакциной, и не заболеют, то они начнут распространять вокруг себя вакцинный вирус, заразят других ребят, еще не получивших прививки, и вызовут у них заболевания.

Чтобы опровергнуть все эти возражения, коллективу Смородинцева пришлось провести исключительную по оригинальности работу, до которой никто ранее не додумался.

Была отобрана группа восприимчивых к полиомиелиту сотрудников лаборатории и студентов-медиков. Первому из них дали выпить вакцину. После того как в кишечнике вирус размножился, снова выделили его и вырастили на культуре ткани: получили второе поколение вируса. Его ввели следующему восприимчивому че-



ловеку, и так далее, пока вакцинный вирус не прошел 12 пересевов от одного человека к другому.

После каждого пересева вирус проверяли на обезьянах: все они оставались здоровыми. Такими же здоровыми остались обезьяны и после 12-го пассажа вируса через организм людей. Теперь уже было неопровержимо доказано, что вакцинный вирус полиомиелита не приобретает свойств болезнетворности для человека, а сохраняет все укоренившиеся в его наследственном аппарате качества безвредного вакцинного вируса.

Наконец-то все возражения противников живой вакцины были сняты. Только после этого организовали до-

статочно широкие клинические наблюдения. Зимой 1957/58 года ленинградские ученые совместно с врачами впервые привили 2500 малышей в Ленинграде и убедились, что вакцина полностью безвредна для них и в то же время надежно защищает всех детей от полиомиелита. Еще раз проверили вирус, выделенный из кишечника привитых, и доказали его полную безвредность для обезьян и идентичность с исходными штаммами.

Теперь можно было проводить массовые эпидемиологические наблюдения. Уже в 1958 году под руководством ленинградских ученых привили 1 миллион 800 тысяч детей в Латвии, Молдавии, Белоруссии, а также в Псковской и Новгородской областях. За привитыми велось тщательное медицинское наблюдение, которое установило, что в течение трех месяцев после введения вакцины все дети оставались вполне здоровыми. Непривитые дети в этих же районах болели полиомиелитом, тогда как ни один из получивших вакцину не заболел.

Там, где провели широкую вакцинацию, заболеваемость полиомиелитом снизилась в десять и более раз, а болезнь перестала приобретать характер эпидемий. Летом 1958 года, когда в других районах страны наблюдались вспышки полиомиелита, в зонах применения вакцины заболеваемость почти прекратилась.

Живая вакцина позволила отказаться от болезненных инъекций. И это было большим преимуществом. Вместо них ребята получали вакцину в ложечке чая или сиропа. Новая вакцина обходилась в 50—100 раз дешевле, чем инактивированная: для приготовления каждого миллиона доз нужно было всего 20—30 обезьян, тогда как для такого же количества убитой вакцины требовалось не менее 1500 животных. Кроме того, много животных использовалось для контроля каждой серии убитой вакцины.

В 1957—1958 годах Институт полиомиелита, руководимый М. Чумаковым, и Институт вирусных препаратов, возглавляемый О. Анджапаридзе, производили инактивированную вакцину и прививали ею большое число детей в различных районах страны. В развернувшейся в 1958—1959 годах дискуссии о внедрении живой полиомиелитной вакцины в практику многие крупные ученые, особенно те, кто непосредственно не занимался полиомиелитными вакцинами, заняли если и не полностью

отрицательную позицию, то, во всяком случае, позицию крайне осторожных и постепенных действий.

Осенью 1958 года Институт полиомиелита получил непосредственно от Сэбина так называемый «посевной запас» его вакцинных штаммов. Вскоре изготовили и несколько серий живой вакцины Сэбина. Впервые ее использовали для массовой иммунизации 10 тысяч детей в Эстонии в декабре 1958 года. Результаты оказались настолько безупречными, что мощный московский институт в кратчайший срок организовал выпуск многих миллионов доз вакцины. Уже в 1959 году было привито более двух миллионов детей в Литовской, Эстонской и Узбекской ССР, в результате чего число заболеваний полиомиелитом очень быстро снизилось более чем в десять раз. Теперь даже для скептиков успех живой вакцины стал несомненным.

Международной общественности были представлены результаты исследований, свидетельствовавшие, что в СССР впервые в мире налажено производство широкодоступного и высококачественного препарата, способного прекращать распространение полиомиелита. Результаты массовой иммунизации против полиомиелита в СССР были представлены Смородинцевым и Чумаковым в 1959 и 1961 годах на Первой и Второй международных конференциях по живым вакцинам, созванных ВОЗ в Вашингтоне. Доклады советских ученых были гвоздем программы. Их результаты показали не только полную безвредность живой вакцины, но продемонстрировали небывалое до того снижение числа случаев полиомиелита в тех областях и республиках, где ее дали подавляющему большинству детей. Это было сенсацией: русские обещали ликвидировать полиомиелит в СССР уже к 1963 году!

Действительно, вакцинация в нашей стране приняла необычайный размах. Теперь победа над полиомиелитом представлялась совсем близкой. С 1960 года началось массовое применение вакцины в масштабе всей страны, теперь уже в форме предложенных академиком Чумаковым конфет-драже. Вакцинация большинства детей в Эстонии привела к резкому снижению полиомиелита с 963 случаев в 1958 году, до начала вакцинации, до восьми заболеваний в 1959 году, после вакцинации. Такая же картина наблюдалась в Ленинграде, Москве, Молдавии, в Новгородской и Псковской

областях. Массовое применение живой вакцины привело там почти к полной ликвидации полиомиелита.

Уже на 5-й Международной конференции по полиомиелиту в Копенгагене в 1960 году Чумаков сообщил о вакцинации 77 миллионов человек, то есть подавляющей части детского населения, и прекращении в СССР эпидемических вспышек.

В нашей стране быстро создали заслон против полиомиелита, так как за два года удалось привить около 90 миллионов детей и подростков. С 1961 года полностью прекратились вспышки этой инфекции и ее сезонные летние подъемы. Заболевания хотя и сохранились, но свелись к редким, единичным случаям. Да и те часто оказывались не полиомиелитом, а сходной инфекцией другой природы, причиной которой в ряде случаев были вообще не вирусы.

В Америке все еще продолжались дебаты, чем прививать детей. Даже после трехкратного введения убитой вакцины Солка в 1961 году в США заболело более пяти тысяч детей. Только эти цифры, поистине катастрофические, заставили правительство выдать фирмам лицензии на производство живой вакцины Сэбина и рекомендовать ее к массовому применению.

Выступая в 1963 году в Москве, на советско-американском симпозиуме по полиомиелиту, Сэбин сказал, что без русских коллег его вакцина никогда не получила бы права гражданства в США. Только ликвидация полиомиелита в СССР и социалистических странах открыла живой вакцине дорогу в Америку, что затем привело к быстрому снижению заболеваемости в США.

Советские вирусологи сдержали свои обещания. В СССР к 1963 году прекратились даже отдельные случаи полиомиелита. Обследование сточных вод, фекалий в различных городах страны показало, что уличные вирусы полиомиелита полностью исчезли из циркуляции: удавалось выделить лишь вакцинные штаммы.

Советское правительство высоко оценило труд инициаторов разработки технологии изготовления и широкого внедрения живой вакцины против полиомиелита — А. Смородинцева и М. Чумакова. В 1963 году за эту выдающуюся работу им была присуждена Ленинская премия.

Производимая в Москве живая вакцина против полиомиелита экспортируется в более чем 40 зарубежных

государств. Это все больше ограничивает число стран, где болезнь по-прежнему носит характер эпидемий.

Если в 1955 году в СССР было зарегистрировано 17 364 случая полиомиелита, то в других странах Европы — 27 343, а в США, Канаде и Австралии — 31 582 заболевания полиомиелитом. Следовательно, всего в развитых странах в том году было 76 289 больных. После широкого применения вакцины картина коренным образом изменилась. Так, в США в 1970 году был всего 31 случай полиомиелита, а в 1975 и 1976 годах по восемь заболеваний. В СССР в течение нескольких лет вообще не отмечалось ни одного случая полиомиелита.

В 1969 году ВОЗ организовала специальный комитет, ответственный за изучение возможной связи между заболеванием острой формой паралитического полиомиелита и прививкой живой пероральной полиомиелитной вакцины. После пяти лет работы этот комитет сделал заявление: «Пероральная полиомиелитная вакцина Сэбина является наиболее безопасной вакциной из всех применяемых в настоящее время».

Болезнетворные дикие вирусы полиомиелита не обнаруживаются у населения, привитого живой вакциной, так как возбудитель не находит более условий для размножения в кишечнике вакцинированных людей. Таким образом, полиомиелит быстро отступает под напором живой вакцины и исчезает из циркуляции среди населения.

В Советском Союзе и в десятках других стран, включая и США, где была проведена, хотя и с опозданием, массовая вакцинация всех детей живой полиомиелитной вакциной, с этим заболеванием было покончено раз и навсегда. Не только эпидемических вспышек, но даже и отдельных заболеваний врачи не наблюдали уже в течение ряда лет.

Несмотря на ликвидацию эпидемий полиомиелита и сокращение масштабов циркуляции среди населения «диких» вирусов, угроза возвращения эпидемического полиомиелита еще полностью не устранена. Для этого требуется ежегодно подкреплять коллективный иммунитет населения прививками живой вакциной Сэбина миллионов рождающихся детей.

В течение 60—70-х годов во многих слаборазвитых странах улучшились санитарно-гигиенические условия жизни. В результате снизилась возможность заражения

полиомиелитом у детей младшего возраста, защищенных материнскими антителами. Малыши перестали встречаться с вирусом. Теперь у них не происходило, как это было раньше, иммунизации без болезни. Сейчас с вирусом полиомиелита все чаще впервые встречаются подростки и взрослые, у которых инфекция с наибольшей вероятностью принимает паралитическую форму.

В слаборазвитых странах Африки и Южной Америки полиомиелит из случайных заболеваний начинает приобретать характер болезни эпидемической. Так, например, в Гвинее в 1951—1955 годах было всего по два заболевания в год. В 1971 году эта цифра возросла до 17, а в 1972 году началась первая вспышка полиомиелита, после которой около 100 детей остались инвалидами. В последующие годы число случаев полиомиелита возросло.

В маленькой центральноамериканской стране Гондурас в начале 1977 года вспыхнула первая эпидемия полиомиелита, во время которой заболело 109 человек, из них 104 ребенка остались инвалидами, а пять умерли.

Когда была создана первая вакцина Солка и газеты объявили о том, что она активно действует против полиомиелита, многие в США восклицали: «Как жаль, что эту вакцину не сделали 20 лет назад». С другой стороны, имея живую полиомиелитную вакцину уже сейчас, мы должны радоваться, что она не запоздала еще на 10 или 20 лет. Трудно представить, какое количество жертв было бы принесено полиомиелиту, если бы создание живой вакцины задержалось еще на одно или два десятилетия.

У истории борьбы с полиомиелитом благополучный конец, и можно надеяться, что, если полиомиелитную вакцину станут применять все страны на земле, а ВОЗ ведет в этом отношении решительное наступление и в Африке и в Азии, тогда с этой страшной болезнью будет покончено, так же как это произошло недавно с оспой.

ГЛАВА VI

ТАЕЖНЫЙ ВРАГ







— Кто это такой — таежный враг?

— Эта страшная болезнь, названная «таежный энцефалит», поражала мозг людей. Обнаружили ее в сибирской тайге, где больше половины заболевших умирали.

— Когда же она появилась?

— Освоение Сибири в довоенные годы сопровождалось приездом туда большого числа людей из европейской части страны. Они-то и стали жертвами болезни.

В годы первых пятилеток нашей стране, начавшей небывалое по размаху строительство предприятий тяжелой индустрии, понадобилось большое количество сырья — угля, руды, нефти. Разведанные в западных районах запасы были ограниченными, нужно было искать новые месторождения.

Советское правительство выделило огромные средства для освоения неизведанных районов Сибири и Дальнего Востока. В тайгу отправились первые отряды разведчиков: геологи, инженеры, топографы. Они искали рудные месторождения, нефть, уголь и другие полезные ископаемые. Началось строительство новых поселков и городов.



Неспокойное это было время. Наша страна укрепляла свои восточные границы, опасаясь нападения японских милитаристов. Десятки эшелонов с людьми двигались на Восток. Они везли инженеров-строителей и рабочих.

Большое количество добровольцев выезжало по зову партии строить в тайге новые города, прокладывать дороги, разрабатывать богатства недр, возводить электростанции, осваивать бескрайние сибирские просторы. В тайге всем хватало места.

Уже в 1934 и 1935 годах в Москву стали поступать сообщения от врачей-невропатологов А. Панова и А. Шаповала, работавших на Дальнем Востоке, что среди людей, осваивавших тайгу, появилась какая-то новая, неизвестная ранее болезнь. Заболели сотни человек. Непонятный недуг поражал мозг и двигательную систему человека.

Болезнь начиналась с тяжелейших судорог, сильнейшей головной боли, рвоты, помутнения, а потом и потери сознания. Очень часто наступал трагический конец: развивался паралич, а за ним смерть. Испытывая мучительные страдания, умирал каждый третий-четвертый заболевший. У поправившихся были парализованы руки или ноги, шея не держала голову, многие потеряли слух. Молодые, крепкие, здоровые люди в течение нескольких дней превращались в тяжелых инвалидов.

Врачи понимали, что какое-то болезнетворное начало поражает участки головного мозга, ведающие движением мышц, зрением или слухом. Вот, пожалуй, и все, что было известно о таинственной болезни.

Военные врачи отметили две особенности. Болезнь, как правило, возникала только в теплое время года, весной и летом. С наступлением осени заболевания прекращались, а зимой болезнь полностью исчезала, с тем чтобы следующей весной возникнуть вновь. Позднее по этой причине она получила название: «весенне-летний таежный энцефалит».

Другая особенность: заболевали молодые, самые крепкие. Болезнь поражала в основном только людей, вновь приехавших в тайгу, а не местных жителей. Причина болезни была неизвестна. Как и чем она вызывалась, непонятно. Старожилы говорили лишь, что в определенные районы тайги ходить нельзя: там таится смерть, и местные жители обходят их стороной. Однако

теперь люди должны были идти туда и шли. Болезнь поражала иногда целые отряды первопроходцев.

Один массовый случай непонятной болезни был описан в 1934 году, когда в тайге пострадала партия топографов и геологов. Двадцать человек, высадившись из поезда в районе Хабаровска, нагрузили лошадей и отправились на разведку в тайгу. По дороге экспедиция останавливалась на ночлег в нескольких деревнях, а затем углубилась в таежные дебри. Топографы должны были составить карты этого района, а геологи вести поиски ценных минералов. Было это в начале лета.

Тайга встретила экспедицию свежей зеленью и цветами. Все казалось интересным и заманчивым. Молодые люди радовались интересной работе, которая их ожидала.

Через две недели из тайги вернулись две оседланные лошади. На одной из них находился человек без сознания в очень тяжелом состоянии. Его поместили в больницу. В течение пяти суток, ни на минуту не оставляя его одного, врачи и сестры боролись со смертью, пытаясь спасти больного. Но ничего не помогало.

Да и что могли они сделать, если ни один врач на земле не знал, как можно вылечить от этой никому не ведомой болезни. Она настигла юношу сразу, и теперь, неделю спустя, таинственный микроб, быстро размножаясь, распространился по всему организму, поразил нервную систему, добрался до важнейших жизненных центров. Несметные полчища маленьких врагов хозяйничали в теле человека.

На поиски геологической партии отправилось несколько отрядов красноармейцев с проводниками из местных охотников-звероловов. Поиски длились около недели, и наконец лагерь геологов нашли. На опушке леса, у ручья, стояли палатки, мирно паслись лошади, однако людей, способных рассказать о несчастье, в лагере не оказалось. Все геологи находились в палатках, большая часть уже умерла, а остальные были без сознания. Живых привезли в больницу и долго лечили.

Сперва врачи думали, что люди заболели тяжелым гриппом, поскольку болезнь поразила всех одновременно. Однако позднее, когда они стали поправляться, обнаружилось, что у большинства развились тяжелые параличи рук, ног, мышц шеи и спины. Стало ясно, что заболевание поразило головной мозг и по характеру сво-

ему напоминало уже известные в ту пору энцефалиты — воспаления головного мозга.

Затем вспышки этой болезни стали все чаще обнаруживать в различных уголках Сибири, где работали геологи, искавшие полезные ископаемые, топографы, прокладывавшие новые маршруты по тайге, строители, возводившие мосты, дороги и новые поселки. Болезнь поражала и отряды красноармейцев, которые размещались в тайге, охраняли и укрепляли нашу границу.

Многие умирали, другие становились инвалидами. Тысячам людей грозила опасность. Никаких сывороток и лекарств для лечения новой болезни наука не знала.

К 1937 году сложилась такая ситуация, что задача освоения сибирских богатств, ее просторов и недр была поставлена под угрозу срыва. Люди боялись идти в тайгу, потому что многие из них оттуда либо не возвращались, либо оставались на всю жизнь парализованными или глухими калеками. Болезнь преградила дорогу в тайгу.

— Что же было сделано?

— Все возможное и даже невозможное.

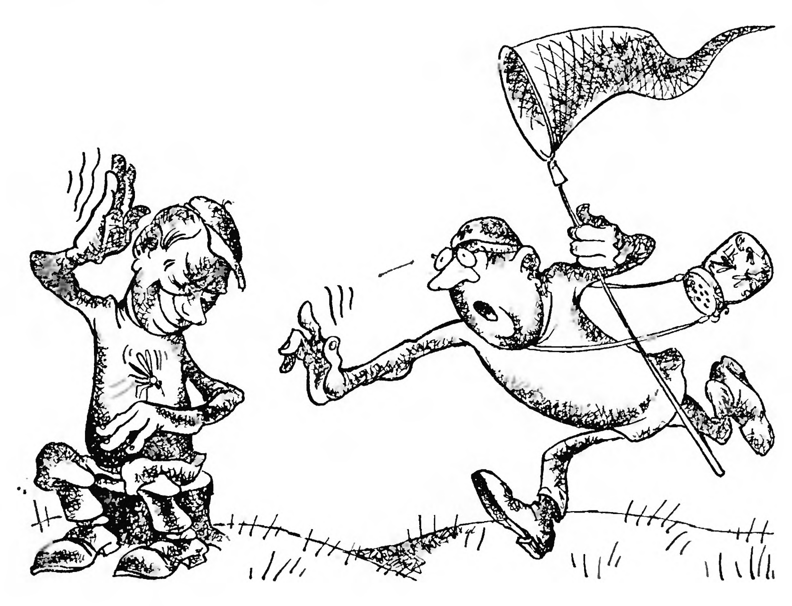
— Но ведь это было очень опасно, не так ли?

— Да, и некоторые ученые расплатились своей жизнью или здоровьем. Теперь их имена знает весь мир, точнее, ученый мир. Ведь люди быстро забывают, а чаще вообще не знают, что свершается за стенами лабораторий.

Изучение таежного энцефалита стало одной из самых волнующих страниц истории советской медицины. В тайгу отправились бесстрашные врачи и ученые-вирусологи. Это были поистине одержимые люди, и в Сибирь они ехали, чтобы раскрыть тайну. Время было отпущено минимальное, сроки даны жесткие. Они обязаны были найти причину, которая вызывала гибель тысяч людей. Но важно было сделать не только это; главнейшей задачей исследователей являлась разработка средств для профилактики и лечения тяжелейшего недуга, создание препарата для надежной защиты ехавших на Дальний Восток сотен тысяч людей.

В те годы в нашей стране было только две лаборатории, которые изучали вирусные болезни у людей. В Москве была Центральная вирусологическая лаборатория Наркомздрава РСФСР, и руководил ею известный уче-

ный, профессор Л. Зильбер. Там же работали совсем молодые вирусологи Е. Левкович, М. Чумаков, А. Шубладзе. В Ленинграде, в Институте эпидемиологии и микробиологии имени Л. Пастера, отделом вирусологии и бактериологии руководил профессор А. Смородинцев, которому было тогда 36 лет. Его верными соратниками были А. Дробышевская, О. Чалкина, В. Коршунова, с которыми он изучал грипп и сделал первую в мире вакцину против этой болезни.



С 1937 по 1940 год Советское правительство и Наркомздрав СССР регулярно направляли в таежные дебри Дальнего Востока экспедиции исследователей для изучения энцефалита.

Всего таких экспедиций было четыре. Первой руководил профессор Л. Зильбер, а остальными тремя — профессор А. Смородинцев. Энтомологами, искавшими насекомых — переносчиков инфекции, командовал военный врач, известнейший специалист в этой области — академик Е. Павловский.

Не задумываясь, оставили ученые Москву и Ленинград, сверкающие хирургической белизной лаборатории, тихие, залитые весенним солнцем залы библиотек и по-

ехали на Восток, в таежную глушь, чтобы сразиться с неведомым врагом. Отважные исследователи не имели никаких средств защиты от таинственного врага. Многие сотрудники этих экспедиций заплатили своим здоровьем, даже собственной жизнью за право раскрыть тайну и победить причины тяжелого недуга.

Первая экспедиция направилась весной 1937 года на Дальний Восток из Москвы. Вместе с научными работниками ехали несколько тысяч маленьких четвероногих участников экспедиции: мышей, морских свинок, кроликов. Долгий путь предстояло проехать: ведь в то время поезда до Хабаровска шли 13 суток.

Участники экспедиции: вирусологи и бактериологи, паразитологи и зоологи — с утра до ночи обсуждали возможные причины новой болезни. В споре каждый старался доказать что-то свое, однако истинной причины не знал никто. Курьерский поезд обгонял составы с теплушками и обычными вагонами, которые везли на Восток тысячи строителей.

С самого начала экспедиция разделилась на два отряда.

Северный отряд по прибытии на место назначения должен был оставаться в Хабаровске, изучать все доклады о таинственной болезни, заниматься снабжением и организацией работ. Этот отряд возглавлял начальник экспедиции Л. Зильбер. Южным отрядом руководила молодая женщина — вирусолог Е. Левкович. Они выгрузились на станции Обор и углубились в тайгу. Шел непрерывный дождь, дорога размокла. Надо было хорошо укрыть от дождя и холода животных. Кроме животных, ученые везли с собой в тайгу и сложное оборудование: термостаты, ледник, центрифугу, микроскопы.

Сразу же по приезде экспедиция обосновалась в лагере лесорубов, где было построено несколько новых домиков, натянуты палатки. Поставили домики и для большого вивария, куда поместили клетки с лабораторными животными, на которых ученые собирались проводить опыты, отыскивая возбудителя таинственной болезни.

Экспедиция работала в тяжелых условиях. Спать приходилось в плохих бараках, не защищенных ни от жары, ни от дождя. Комары и мошкара тучами нападали на людей. В одном из домиков, затерявшихся среди болотных топей, устроили лабораторию, неподалеку была расположена таежная больница.

В больницу потянулись люди, перенесшие страшную болезнь и оставшиеся калеками. Большинство их были бледными, худыми, с искривленными позвоночниками, поникшими головами, перекошенными лицами. У одних были парализованы руки, у других — ноги. У очень многих был поражен слух, наблюдалась общая слабость, апатия, потеря памяти.

Работу начали с анализа историй болезни и опроса переболевших. Уже вскоре после приезда на Дальний Восток экспедиции удалось установить, что люди, общавшиеся с больным человеком, никогда не заболевали. Здоровый человек непосредственно от больного не заражался: это подтверждали наблюдения за членами семей заболевших, за медицинским персоналом, который их лечил. Следовало искать какие-то другие способы передачи инфекции от одного человека к другому.

Участники экспедиции сутками пропадали в тайге. Зоологи вместе с охотниками отлавливали диких зверей и птиц. Никто не знал, какой зверек в тайге может носить в себе заразу. Паразитологи выискивали и собирали различных клещей и насекомых.

Найденную добычу приносили в лабораторию, и там вирусологи брали у животных кровь, затем усыпляли их, извлекали легкие, печень, селезенку, мозг и другие органы, растирали их в ступках, готовили суспензии тканей. Из насекомых также готовили суспензии, и всеми этими материалами заражали, заражали и заражали с утра до вечера все новых и новых лабораторных животных.

Материалы вводили в кровь и через рот, делали инъекции в мозг и в брюшную полость. Ведь никто не знал, где именно может находиться возбудитель таинственной болезни и каким путем нужно ввести его лабораторному животному. Не знали и каких выбрать животных — мышей, крыс, морских свинок, кроликов или обезьян, — чтобы у них развилось заболевание, похожее на то, что наблюдали у людей.

Мертвых зверьков в тайге не находили, и это свидетельствовало, что болезнь не поражает животных, даже если возбудитель и находится в их организме. Можно представить себе этот колоссальный труд. Ведь даже если инфекция и скрывается в каком-то бурундуке или белке, то необязательно сидит в том зверьке, которого поймали ученые. Может быть, из лесных животных за-

ражен только каждый сотый или тысячный, а может быть, они встречаются еще реже.

Дни и ночи просиживали исследователи в маленькой лаборатории. Тысячи мышей проходили через их руки. Животных метили, заражали, распределяли по клеткам, вели наблюдения и фиксировали результаты в лабораторных журналах.

Как-то в самый разгар работ начались проливные дожди. Разбушевавшаяся река прорвала плотину, вода проникла в виварий, в помещение, где находились животные. Результаты многомесячных наблюдений были под угрозой. Работая по пояс в воде, ученые вытаскивали на сушу клетки с мышами и кроликами.

Сделав множество анализов и посевов крови больных, экспедиция установила, что обычные микробы неповинны в возникновении энцефалита: таких микробов в крови больных не было. Оставалось лишь заподозрить вирусную природу болезни.

Где же у больных энцефалитом должен находиться предполагаемый вирус? — задавали себе вопрос ученые. По логике вещей ответ был один: не иначе как в головном мозгу.

Чтобы проверить это предположение, ученые провели вскрытие погибших от энцефалита людей, взяли у них ткани головного и спинного мозга, приготовили суспензию и заразили ею лабораторных животных. Через 8—10 дней часть мышей заболела. Они лежали беспомощные, с парализованными лапками. У мышей развились типичные параличи, затем животные стали погибать. Это свидетельствовало, что заразное начало действительно находится в мозгу заболевших людей.

Ученые взяли мозг заболевших мышей, растерли его, приготовили суспензию и профильтровали ее через фарфоровые фильтры, не пропускавшие микробов. Фильтратом заразили свежих мышей. У них развился энцефалит, что подтвердило предположение о вирусной природе болезни. Первые штаммы вируса энцефалита были выделены почти одновременно в Северном отряде Е. Левкович и М. Чумаковым и в Южном отряде А. Шеболдаевой, А. Шубладзе и Л. Зильбером.

Опасность, которая подстерегала исследователей на каждом шагу, дала себя знать. Первое несчастье случилось в августе 1937 года с одним из вирусологов экспедиции, совсем еще молодым человеком М. Чумаковым.

За два года до отъезда в экспедицию он защитил кандидатскую диссертацию по микробиологии, а вот теперь болезнь настигла его. Чумаков заболел типичным энцефалитом. В тяжелейшем состоянии доставили его из тайги сначала в госпиталь в Хабаровск, а затем отвезли в Москву. Получилось так, что вирус, за которым ученый охотился и наконец-то поймал, подстерег его и проник в мозг.

М. Чумакова спасли, привив ему сыворотку, приготовленную из крови выздоровевшего после энцефалита человека. Однако у Чумакова осталось нарушение слуха и параличи рук. Заражение в этом случае произошло при вскрытии трупа или во время опытов кормления клещей на инфицированных вирусом энцефалита мышах и лесных полевках.

Энтомологи в тайге продолжали охотиться за клещами, комарами, слепнями и другими насекомыми, а мошкара, в свою очередь, охотилась за людьми. Прожорливые голодные насекомые со всех сторон бросались на живую приманку, так как ученые сидели спокойно, обнажив одну руку, чтобы не спугивать мошек. Когда насекомое пристраивалось, чтобы напиться крови, его осторожно снимали и опускали в пробирку. Изнемогая от жары, искусанные гнусом, люди нередко чувствовали, что близки к обмороку. Но позы их были неизменно спокойны, а движения осторожны и точны.

По нескольку часов вели энтомологи охоту в лесу, добывая необходимый материал. Кроме летающих, они собирали и ползающих кровососов — клещей. Их снимали со скота, который пасся на полянах около костров, отпугивающих мошкару. Клещей разыскивали и в траве, скашивая ее, а затем протрясая. Эта однообразная работа проводилась изо дня в день. В конце концов удалось составить кривые появления и исчезновения тех или иных насекомых.

Врачи сидели в местных больницах, изучая истории болезней.

И вот наконец работа дала какие-то плоды. Было установлено, что во все прошлые годы заболевания случались только в весенне-летний период. Ученые составили специальную кривую появления болезни, развития наибольшего числа случаев, а затем исчезновения ее. При сопоставлении кривых оказалось, что болезнь появлялась не раньше чем в первой декаде мая. Следова-

тельно, заражение энцефалитом происходило еще раньше — в середине апреля. А слепни, например, начинали летать только в конце мая и не могли быть переносчиками болезни.

С самого начала ученые думали, что болезнь распространяется комарами. У комаров вообще неважная репутация. Однако многое не увязывалось с истинным положением вещей. Комары выплаживаются только летом: самое раннее их появление отмечено во второй декаде мая. Кроме того, они живут в сырых местах. Случаи же энцефалита всегда появлялись весной и поражали многих людей там, где никаких болот и в помине не было.

В конце концов подозрение пало на клещей. Многие люди, которые, к счастью, не погибли, а поправились, рассказывали, что, перед тем как заболеть, были покусаны клещами. Да и по времени все совпадало: именно весной происходило размножение большинства клещей. Оставалась лишь одна загвоздка: в тайге обитали десятки разнообразных видов клещей, и какие из них могли оказаться заразными, было неизвестно.

Косвенные указания на клещевую передачу энцефалита людям, способность клещей получать вирус от больного животного и передавать его свежему животному через укус были получены в 1937 году М. Чумаковым.

Долго и терпеливо наблюдали ученые за поведением клещей: где живут, на каких животных паразитируют. Разыскивая смертельный вирус, Е. Павловский исследовал органы клещей, весь размер которых не превышает трех миллиметров. Его помощник Н. Рыжов сумел доказать, что часть клещей заражена вирусами энцефалита.

Однажды молодой паразитолог Б. Померанцев зашел в тайгу с товарищем в поисках насекомых. Несколько дней они пробыли в лесу, ночевали в палатке, и однажды утром Померанцев обнаружил у себя на теле нескольких присосавшихся клещей. Он снял с себя насекомых и вначале забыл об этом случае. Однако через несколько дней ученый заболел и, несмотря на все старания врачей, погиб с явлениями ярко выраженного энцефалита.

Изучение клещей продолжалось.

Было прослежено, что самка клеща откладывает яйца в земле. Из яиц вылупляются личинки. Голодная личинка забирается на траву или кусты и сидит, подняв

передние ножки. Когда мимо пробегает какой-либо зверек, она нападает на него и присасывается. Из личинки выходит нимфа — маленький клещ, который затем превращается во взрослое насекомое.

Клещ сидит на тропинках, проложенных в тайге, и поджидает добычу. Присосавшись к ней, он пьет кровь в течение трех-шести дней и разбухает так, что размеры его увеличиваются до одного сантиметра. Только после этого отваливается. В каждом из своих превращений клещ питается только один раз. Личинка и нимфа обычно присасываются к мелким грызунам, а взрослый клещ — к крупным животным и человеку.

Ученые, сравнив время появления и размножения клещей, установили, что это в точности совпадает с кривой заболеваний энцефалитом. Появляются клещи, и через несколько дней начинаются заболевания энцефалитом. Пропадают клещи, и сама собой прекращается эпидемия.

Паразитологи собрали в тайге многие тысячи клещей различных видов. В лаборатории их помещали на здоровых белых мышей, чтобы они могли сосать у них кровь. В конце концов эта кропотливая работа принесла свои плоды: оказалось, что только два вида клещей переносят энцефалит. Именно они, кусая мышей, заражали животных энцефалитом: развивались параличи, и мыши погибали. Теперь ученые должны были выяснить, каким образом заразное начало попадает в организм клеща.

Академик Павловский и профессор Смородинцев пришли к заключению, что энцефалит должен иметь постоянный очаг в природе, спрятанную от человеческого глаза «крепость». Для проверки этого предположения были отловлены десятки различных животных и птиц, населяющих тайгу. Обследовали многих домашних животных.

Работа облегчилась, так как в это время в Японии удалось закупить большую партию обезьян. Их доставили пароходом на Дальний Восток, и ученые заразили этих животных собранными материалами. Многие из них содержали в себе вирус, который вызывал у обезьян болезнь, очень похожую на весенне-летний энцефалит, развивающийся у людей.

Рябчики и дрозды, ежи, бурундуки и полевые мыши, многие домашние животные — все они носили в орга-

низме заразное начало. Таким образом, «резервуар» вируса был найден. Выяснилось, что клещи передают вирус энцефалита бурундукам, полевкам и другим обитающим в тайге животным.

Кроме того, сохранению вируса помогают домашние животные: козы, овцы, лошади, свиньи, коровы, собаки. Их также кусают клещи и вносят заразу в их организм, но эти животные не болеют энцефалитом.

Но самым важным было то, что вирус может в течение очень долгого времени сохраняться в кишечнике этих кровососущих насекомых и даже передаваться потомству. Более того, позднее ученые доказали, что вирус размножается в клеще, который и является длительным и постоянным хозяином этого возбудителя.

Академик Павловский сформулировал теоретическое обоснование природной очаговости клещевого энцефалита. В определенных районах страны вирусу помогают длительное время выжить и сохраняться в природе связанные между собой животные и кровососущие насекомые. Вирус размножается в организме клеща, клещ кусает животное или птицу, живущую в тайге, и заражает их, от этих животных новые клещи переносят инфекцию к другим животным. Таким образом, болезнь непрерывно поддерживается.

Если в эту зону приходил человек, он обязательно становился объектом для нападения клещей, и, если эти клещи были заразны, человек мог считать себя обреченным.

Оставалось объяснить еще одну загадку. Иногда среди заболевших были маленькие дети и старики, которые не ходили в лес и не могли быть покусаны клещами. Кроме того, было немало случаев, когда заболевали целые семьи.

Долго искали ученые разгадку и нашли в конце концов элементарно простой ответ: во всех таких случаях источником заразы были козы. Живя вблизи лесных массивов, где находятся зараженные вирусом клещи, козы становились объектом нападения. Вирус энцефалита, как оказалось, хорошо размножается в организме козы и попадает в молоко. Употребляя некипяченое молоко коз, люди заражаются и заболевают энцефалитом. Таков второй путь распространения этой страшной инфекции.

Пока ученые открывали тайны энцефалита, болезнь собирала свои жертвы. В тайге заболели энцефалитом паразитолог А. Мончадский и лаборантка Е. Гневышева, а в виварии зараженные обезьяны искусали молодого сотрудника В. Соловьева. Болели они тяжело и долго, но их сумели вылечить.

Уже в Москве по возвращении из экспедиции заболела лаборант Н. Уткина, а позднее — Н. Каган, научный сотрудник вирусного отдела Всесоюзного института экспериментальной медицины.

В то время считали, что энцефалитом можно заразиться только в тайге, от укуса клеща, поэтому персонал лаборатории хотя и соблюдал все меры предосторожности при работе с заразным материалом, но от случайного заражения никто застрахован не был, тем более что защитных вакцин тогда еще не существовало. Как заразились Уткина и Каган, точно неизвестно. Обе они погибли. Не помогла и лечебная сыворотка, приготовленная из крови переболевшего. Все попытки врачей спасти их окончились неудачей. Урны с их прахом до сих пор хранятся в музее Института вирусологии имени Д. Ивановского.

— Каким же путем удалось защитить людей от клещевого энцефалита?

— Единственным надежным способом оказалась вакцина.

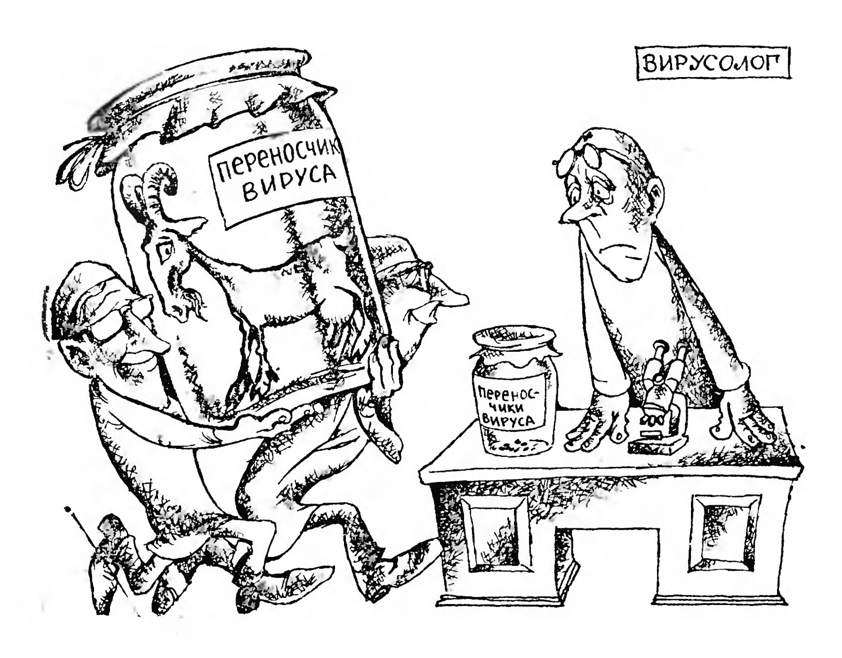
— Как скоро ее смогли получить?

— Уже через год.

Когда первая экспедиция вернулась в Москву, то сразу же встал вопрос, что делать дальше. Ведь мало было выяснить, что клещевой энцефалит — так стали называть эту болезнь ученые — вызывается вирусами и передается людям клещами, живущими в тайге. Этим болезнь не остановишь. Нужно было найти какие-то эффективные средства, используя которые государство могло бы защитить людей, ехавших в тайгу.

На Дальнем Востоке в то время резко ухудшились отношения с милитаристской Японией. Она сосредоточила вблизи наших границ огромную Квантунскую армию, нацелилась, а затем напала на дружественную Монголию.

Красноармейцы, охранявшие восточные рубежи нашей Родины, становились жертвами энцефалита. Первое, что смогли рекомендовать ученые, это провести в поселках, городах и армейских лагерях, расположенных в Сибири, санитарно-эпидемиологические оздоровительные мероприятия: уничтожить клещей вблизи населенных мест. Число заболеваний снизилось, однако ежегодно



все равно заболевало около двух тысяч человек и около половины больных, как правило, погибали. Уничтожать клещей оказалось чрезвычайно трудно, дорого и недостаточно эффективно.

В это время в Москве организовался Всесоюзный институт экспериментальной медицины. Перед ним было поставлено много проблем, важных для здравоохранения, но самой ответственной считалась задача найти средства, чтобы одолеть клещевой энцефалит. Руководить отделом вирусологии назначили приглашенного из Ленинграда 36-летнего профессора Смородинцева. Он к этому времени уже был хорошо известен по разработке первой в мире вакцины против гриппа.

В лабораторию, где работали с вирусами энцефалита, для всех посторонних доступ был запрещен. Входя в лабораторию, люди перешагивали через высокий порог-барьер. Лаборанты работали в двух плотных халатах, резиновых перчатках и специальных масках. От подопытных животных их ограждало большое, согнутое дугой защитное стекло, чтобы вирус из шприца или пипетки, если произойдет какая-то ошибка, не брызнул на лицо или тело исследователя.

На лабораторном столе десятки здоровых и зараженных мышей. А высокий порог сделан на тот случай, если убежит подопытная мышь. Ведь зверьки, убежавшие из лаборатории, могут разнести заразу, укусив кого-нибудь.

Проведенные на Дальнем Востоке наблюдения показали, что люди, переболевшие энцефалитом, приобретали длительную невосприимчивость к этой болезни и повторно не заражались. Тогда А. Смородинцев поставил перед своим коллективом задачу научиться искусственно создавать такую же невосприимчивость, найти вакцину, предохраняющую от заболевания. Как ее готовить, не знал никто.

Ученый решил, что в лаборатории необходимо накопить достаточное количество вируса, а затем ослабить его или инактивировать. Возможно, полученный препарат сохранит способность вызывать образование антител, как это делали вирусы энцефалита в природных условиях.

Любая вакцина — своего рода концентрат вирусов, ослабленных или инактивированных. Обычно это те же самые вирусы, что вызывают болезнь. Ученые подвергают их специальной обработке, в ходе которой губительные свойства вирусов ликвидируются.

Введение вакцины стимулирует мобилизацию защитных сил организма: образуются антитела, способные нейтрализовать «дикий» уличный вирус. Они появляются в крови вскоре после вакцинации и уже через 2—4 недели достигают весьма высоких концентраций. Именно они и обезвреживают вирус, если тот проникает в организм.

Начались бесконечные опыты. Ученые работали буквально в три смены, многие даже ночевали в лаборатории. Время торопило. Смородинцев вместе с Каган и Левкович искали пути создания вакцины. Для этого за-

ражали мышей, а затем использовали их мозг для пересева вируса от одного животного к другому. Много таких пассажей вируса провели ученые.

Испытывая безвредность вакцины на здоровых мышах, в конце концов поняли, что живой вирус не ослабляется даже многократным проведением через животных. Он оставался таким же болезнетворным, каким был вначале. Именно в это время погибла Каган.

Когда оказалось, что живой вирус непригоден для прививок, было решено обезвредить возбудитель, но так, чтобы сохранить у него способность вызывать у человека невосприимчивость к энцефалиту.

Смородинцев и Левкович накапливали вирус в мозгу мышей, заражая тысячи животных. Затем их усыпляли, вынимали мозг, измельчали его и растирали в ступках со стеклянными бусами. Это позволяло получить тонкую гомогенную массу, которую растворяли в специальном солевом растворе. Жидкость очищали от обломков мозговых клеток на центрифугах с большой скоростью вращения. В результате получали прозрачный материал, который содержал значительные концентрации вируса. Затем этот раствор оставалось только инактивировать с помощью формалина.

Когда вакцина была готова, встал вопрос, где и как ее испытывать. Первые опыты провели на мелких лабораторных животных, а затем и на обезьянах. Эксперименты показали, что вакцина не причиняет вреда, стимулирует образование антител и защищает обезьян от последующего заражения их живым вирусом клещевого энцефалита.

Уже весной 1938 года Смородинцев и Левкович приготовили первые ампулы с препаратом, который они считали пригодным для людей. Нужно было доказать, что вакцина не причинит вреда прививаемым. Ведь она содержала большие количества энцефалитного вируса, правда, инактивированного формалином.

Ученые даже не задумывались, кто первым получит инъекции вакцины, чтобы доказать ее безвредность. Это подразумевалось само собой. Создатели вакцины и сотрудники лаборатории ввели ее себе и после тщательного врачебного наблюдения убедились, что на протяжении нескольких месяцев после вакцинации никаких побочных явлений не возникает.

Когда безвредность вакцины выяснилась, нужно бы-

ло наверняка убедиться в ее защитной эффективности. Обнаружив, что после прививки в крови образовались антитела к вирусу энцефалита, исследователи пошли на огромный риск и заразили себя диким таежным вирусом. Они ввели себе в кровь очень большие количества вируса, гораздо большие, чем попадает в организм человека при укусе клещей. Вера в успех оказалась оправданной: вакцина защитила ученых, они не заболели.

После дальнейших испытаний вакцину начали производить в достаточно больших количествах, чтобы можно было привить всех, кто нуждался в защите от энцефалита в связи с выездами на работу в тайгу. Уже к весне удалось привить более 20 тысяч человек, уезжавших на Дальний Восток. Мероприятия дали ощутимый эффект. К осени удалось выяснить, что почти все привитые оказались защищенными. Они успешно работали в тайге, хотя неоднократно подвергались укусам клещей. Болезнь у большинства из них не возникала.

Оценка эффективности вакцины против клещевого энцефалита, проведенная через год, показала, что число заболеваний снизилось в 2,5—4 раза. Это было хорошо для начала, но недостаточно, потому что некоторый процент привитых все же заболевал.

Обследуя сыворотки крови, полученные от многих тысяч привитых в том году людей, и анализируя данные о заболеваемости энцефалитом в Сибири, ученые пришли к выводу, что первые прививки защищают людей всего на один год. Только в течение этого короткого времени в крови сохранялись достаточные количества антител.

Вакцину против энцефалита приготовили из убитых вирусов. На введение такого убитого вируса, который не мог размножаться в организме, ответ был более слабым, образовывалось гораздо меньшее количество антител. Этого количества хватало на год. Затем антитела разрушались, и человек опять становился восприимчивым. Он рисковал снова заразиться и заболеть.

Ученые установили, что защита значительно усиливается, если вакцину ввести не один раз, а три-четыре. Такой цикл прививок следовало повторять каждые два года. Естественно, что это было не совсем удобно, однако позволяло всех, кто начинал работать в условиях необжитой сибирской тайги (охотников, лесорубов, участников геологических и других экспедиций и в первую

очередь военных), надежно защитить от клещевого энцефалита.

Можно представить себе масштабы этой огромной профилактической работы, которая призвана была охранять здоровье миллионов людей на огромнейшей территории Сибири и Дальнего Востока.

В 1941 году было объявлено об утверждении Государственных премий трех степеней за выдающиеся научные разработки, сделанные в нашей стране. Советское правительство высоко оценило самоотверженную работу исследователей, боровшихся в тайге с клещевым энцефалитом, изучивших природу этой болезни и создавших первую в мире эффективную вакцину. В 1941 году труд Е. Павловского, А. Смородинцева, Е. Левкович, П. Петрищевой, М. Чумакова, В. Соловьева и А. Шубладзе был отмечен Государственной премией первой степени.

— Означало ли это, что с энцефалитом было покончено?

— Нет, завершился только начальный этап работы. Ученые смогли лишь сдвинуть краеугольный камень и ответить на два первых вопроса: чем вызывается и как распространяется энцефалит.

— Но раз вакцина была создана, оставалось только привить ею всех нуждающихся, не так ли?

— Такой подход слишком упрощен. Ведь вакцина-то была инактивированная, и создаваемый ею иммунитет оказывался не только кратковременным, но и недостаточно прочным.

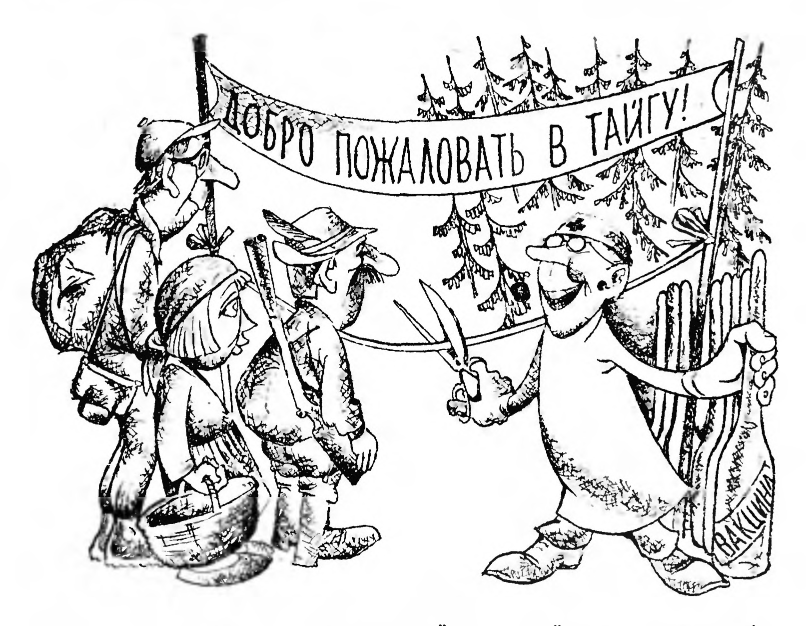
В послевоенный период многие экспедиции, посланные в различные зоны Советского Союза, установили, что клещевой энцефалит встречается не только в сибирской тайге, но поражает людей буквально на всех лесных территориях страны. Болезнь встречалась и на Урале, и в Карелии, и в южных районах.

Эти исследования вирусологов и эпидемиологов, которыми руководили Чумаков и Смородинцев, выяснили природу неизвестных ранее заболеваний, получивших название «омская геморрагическая лихорадка», «двухволновый менингоэнцефалит» и т. д.

Вирус клещевого энцефалита везде собирал свою жатву: от берегов Тихого океана до Белого моря и Бело-

руссии. Более того, исследования советских ученых надоумили заняться такими же работами и вирусологов других стран. Не прошло и несколько лет, как очаги клещевого энцефалита выявили сначала в Чехословакии, а затем в Венгрии и Румынии, в Финляндии и Польше. Очаги клещевого энцефалита, связанные с весьма родственными вирусами, были обнаружены и в различных государствах Азии и Америки.

Правда, в Сибири энцефалит имеет более тяжелое клиническое течение и губит 20—30 процентов заболев-



ших, в то время как в европейских районах страны болезнь протекает легче и смертность при ней в 10 раз ниже.

На сохранение очагов клещевого энцефалита значительное влияние оказывает хозяйственная деятельность человека. Нередко она вообще приводит к их ликвидации или сокращению в результате вырубки лесов и последующей распашки земли.

С другой стороны, очаги энцефалита часто расширяются, если люди интенсивно осваивают леса, заменяют хвойные породы деревьев лиственными. Человек всегда приводит за собой в лесные массивы домашних

животных, которые становятся объектами нападения клещей, а затем передают вирус людям, употребляющим их молоко.

В последние годы специалисты подсчитали, что в наше время на территории Советского Союза постоянной опасности заражения клещевым энцефалитом подвергаются около 20 миллионов человек. И в тех местах, где лесные массивы насыщены большим количеством зараженных клещей, может ежегодно инфицироваться до 25—40 процентов жителей. Правда, заболевают не все, однако эти цифры значительны.

Изучая повадки насекомых, ученые установили, что, нападая на человека, клещ всегда ползет по его одежде только снизу вверх. Поэтому, чтобы защититься от клеща и не дать ему попасть на кожу, брюки нужно хорошо заправлять в сапоги, а рубашку — под ремень брюк. Если при этом еще плотно застегнуть манжеты рубашки, клещ практически не сможет попасть на тело человека. Выпускаемые нашей промышленностью различные жидкости или мази, отпугивающие насекомых, надежно охраняют человека от клещей.

Во многих районах страны, где зараженность лесов клещами весьма высока, государство проводит в последние годы активное их истребление с помощью различных инсектицидов. Для этого самолеты и вертолеты опрыскивают или опыляют смертельными для насекомых ядами лесные массивы вокруг поселков, лесопромышленных объектов, домов отдыха и санаториев. Опыление лесов проводят осенью, а затем весной, когда яд легче достигает находящихся на деревьях клещей. Ежегодное опыление такими инсектицидами резко уменьшает число клещей и в значительной мере снижает риск заражения людей энцефалитом.

Некоторые ретивые противники вакцины предлагали бороться с клещевым энцефалитом, уничтожая животных — носителей вируса. Но это нереально. Сейчас известно, что на территории Советского Союза постоянно инфицировано вирусом клещевого энцефалита более 100 видов млекопитающих и птиц. Их общее число составляет многие сотни миллионов особей, а это значит, что с ними сделать ничего нельзя. Они поддерживают в природе постоянные очаги инфекции, а одновременно и экологическое равновесие, нарушать которое всегда опасно.

В настоящее время защититься от этой болезни можно, и единственный надежный путь — активная вакцинация всех людей, которым предстоит работать или жить в лесах, где гнездится инфекция.

Все эти годы вирусологи активно работали над улучшением качества вакцины, учитывая, что старый препарат, производимый на мозговой ткани белых мышей, вызывал часто развитие местных воспалительных реакций, а в отдельных, правда очень редких, случаях давал общие осложнения.

В 1964 году для выращивания вирусов клещевого энцефалита исследователи использовали вместо мозга мышей однослойные культуры ткани. Этот метод оказался настолько удачным, что с 1966 года всю производимую в СССР инактивированную вакцину против клещевого энцефалита приготовляли только на культуре ткани. В результате все побочные эффекты полностью исчезли, поскольку в вакцине больше не было загрязнявшего ее ранее белка мозговой ткани мышей.

Любопытны работы статистиков, которые интересуются всем на свете, в том числе и клещевым энцефалитом. Недавно они подсчитали, что из всех людей, которые в последние годы заражались клещевым энцефалитом, 90 процентов было покусано клещами и только 10 процентов заразилось в результате использования зараженного молока.

Если клещи кусают в основном взрослых людей, поскольку именно они работают в лесных районах, то среди заразившихся от молока больше половины дети. Основная масса заражений энцефалитом через молоко приходилась на Предуралье и Средний Урал. Это Кировская, Пермская, Свердловская области и Удмуртская АССР. Разгадка была простая: здесь население содержит много коз, и здесь же в больших количествах обитают клещи — носители вирусов клещевого энцефалита.

Если в прежние годы клещи заражали в основном только людей, которые работали в таежных условиях, то теперь 80 процентов пострадавших — это туристы или отдыхающие. И тут дело объясняется просто: тех, кто работает в лесах, обязательно прививают вакциной, и она создает надежную защиту. А люди, которые едут в лес за грибами, отдыхать или путешествовать, к врачам за прививками не обращаются и поэтому заболевают после нападения зараженных клещей.

Сегодня внимание всей страны приковано к небывалому по размаху строительству Байкало-Амурской магистрали. Эта железнодорожная линия открывает доступ к богатствам Восточной Сибири. Ведь там находятся залежи угля, железных, медных, никелевых руд. Там под землей скрыты запасы нефти и газа.

Строительство этой дороги протяженностью более трех тысяч километров проводится в очень трудных географических условиях. Она пересекает десятки рек, преодолевает горные хребты и непроходимую тайгу. Строителям приходится форсировать болота и топи, сносить холмы и горы, проходить многокилометровые тоннели.

Перед началом строительства провели очень тщательную биологическую разведку всей этой местности. И обнаружили, что очень многие участки магистрали должны пересечь тайгу, где находятся массивные очаги клещевого энцефалита. Немедленно организовали производство значительного количества вакцины, чтобы привить строительных рабочих, инженерный персонал и всех лиц, которые будут жить на трассе.

Используемая сейчас инактивированная вакцина готовится в больших количествах на культурах ткани в Московском институте полиомиелита и вирусных энцефалитов и в Томском институте сывороток и вакцин. Всем людям прививки делаются многократно. Вначале три укола с интервалом в две недели. Затем все прошедшие курс прививок должны ежегодно в течение четырех лет подвергаться однократной ревакцинации, чтобы приобрести надежную защиту.

В последние годы московские ученые значительно улучшили качество вакцины, подвергнув ее дополнительной очистке на специально разработанных фильтрах из крупнопористого стекла. Этот способ позволил убрать из вакцин все загрязняющие белки, дававшие иногда нежелательные местные реакции, а также значительно повысить защитную активность препарата.

Наблюдения за многими тысячами привитых показали, что заболеваемость в результате вакцинации снижается не менее чем в четыре раза. Кроме того, у тех, кто все же заболевает, болезнь проходит намного легче, а смертность вообще прекратилась.

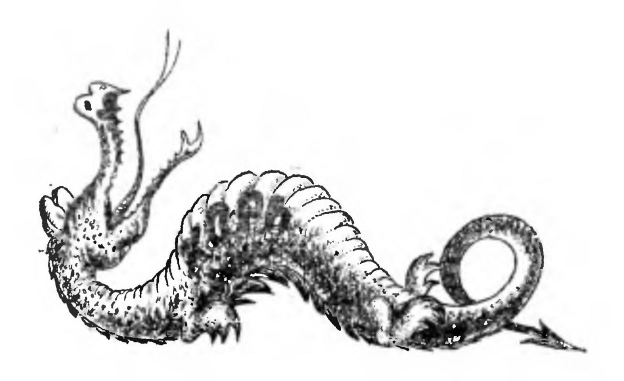
Самоотверженный труд советских ученых и широкое применение убитых вакцин позволили одержать победу над энцефалитом, этим таежным убийцей.

ГЛАВА VII

УБИЙЦА ДЕТЕЙ







— Почему убийца?

— Потому что эта болезнь раньше убивала детей, и имя ее корь.

— Здесь, несомненно, какая-то путаница, корь — это легкая детская болезнь, от нее никто не умирает.

— Вы говорите так лишь по незнанию. В нашей стране благодаря заслугам врачей и вирусологов дети от кори не умирают. В мире же картина совсем иная: вирус кори по-прежнему убивает людей.

Еще совсем недавно, перед Великой Отечественной войной, в нашей стране, так же как и во всех европейских странах и в США, корью обязательно заболевал каждый. Одни раньше, другие позже, но корь поражала всех. Так продолжалось, собственно, до середины 60-х годов, когда после создания вакцин против кори ситуация начала быстро меняться. А до введения прививок в нашей стране корью ежегодно болело 1,5—2 миллиона детей.

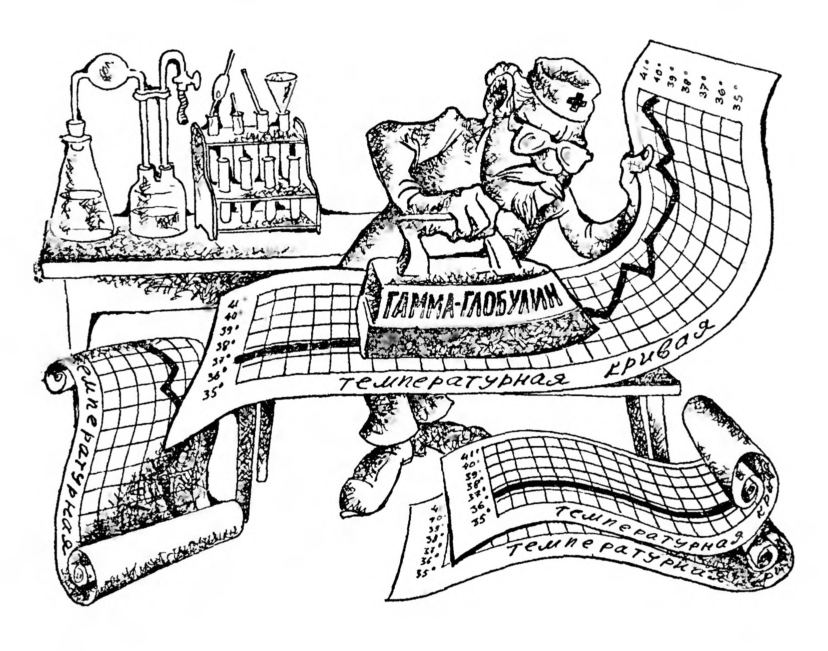
Всего 15 лет назад корь ежегодно давала от 20 до 30 процентов всех заразных заболеваний в нашей стране, уступая только гриппу и острым респираторным заболеваниям. Даже если рассматривать только экономическую сторону проблемы, ежегодно миллионы родителей на две-три недели выключались из производственного труда для ухода за больным ребенком. Болезнь часто сопровождалась разнообразными осложнениями, которые так типичны для кори.

Корь была очень опасной болезнью: от нее умирал каждый третий, каждый пятый заболевший ребенок. Переболеть корью считалось неизбежным для всех детей, и это породило в умах суеверных людей немало предрассудков. Так, в некоторых странах Азии и Африки корь считают не злом, а «даром богов». Каков этот «дар», становится понятным, если взглянуть на цифры. Даже сейчас, уже в наши дни, эта болезнь собирает самую обильную жатву, убивая малышей в слаборазвитых странах Африки, Азии и Южной Америки. Там ежегодно от кори умирает около двух миллионов детей — так говорит статистика ВОЗ после сбора данных о распространении этой болезни в 1977 году.

Из каждых 10—20 заболевших корью детей один погиб. Такая высокая смертность связана главным образом с хроническим недоеданием и неполноценным

питанием детей в этих странах, что ведет к понижению общей сопротивляемости организма любым инфекциям и кори в особенности.

Вирус кори попадает в организм через дыхательные пути и слизистую оболочку глаз. Проникает в местные лимфатические узлы и начинает в них размножаться. Уже на третий день после заражения большие количества вируса начинают непрерывно поступать в кровь. Человек еще здоров, а в крови у него миллионы вирусов.



Изучая эту фазу болезни, вирусологи установили очень интересный факт: вирусы кори находятся не в сыворотке крови, а прочно связаны с лейкоцитами. Если такие лейкоциты извлечь из крови, хорошенько отмыть и в виде взвеси ввести восприимчивому человеку, он обязательно заболеет.

Получается парадоксальная ситуация: лейкоцит, призванный защищать организм от микробов, клетка, вырабатывающая интерферон для борьбы с вирусами, стала чем-то вроде лошади для наездника — вируса кори, который, «оседлав» лейкоциты, распространяется те-

перь по всему организму. Более того, вирус даже размножается внутри лейкоцитов.

Кровь разносит вирус кори буквально во все органы. Он сразу же внедряется в клетки лимфатических узлов, лимфатических и кровеносных сосудов и начинает в них размножаться. Защитные силы организма не могут воспрепятствовать распространению вирусов кори, как они делают это в отношении большинства других вирусов. Вирус кори внутри лейкоцита, как внутри танка, преодолевает все преграды. Особенно поражаются легкие, пищеварительный тракт и мозг.

Обширные воспалительные изменения в легких переходили в тяжелые пневмонии. Раньше они были основной причиной смертности от кори в нашей стране, а теперь вызывают гибель детей в странах Африки и Азии.

Попадание вируса в мозг приводит к воспалению мозговой ткани: развивается энцефалит. В прошлом он возникал у многих больных, и это сопровождалось развитием самого неприятного осложнения кори — умственной отсталости.

Обследование больных корью детей уже в наше время с помощью специальных приборов — электроэнцефалографов, которые позволяют судить о функциональной активности головного мозга, показывает, что почти у половины заболевших наступает выраженное изменение функций мозга.

Иногда вирус кори надолго задерживается в центральной нервной системе переболевших детей. Он как бы исчезает, маскируется там на долгие годы. И только через 3—7 лет снова активируется и неожиданно вызывает смертельное обострение — панэнцефалит. У ребенка, а чаще уже у подростка, вдруг нарушается координация движений, потом становится трудно читать, он постепенно глупеет, впадает в детство и через несколько месяцев погибает. К счастью, это случается крайне редко.

Одним из очень опасных осложнений при кори было и воспаление среднего уха, после которого ребенок оставался частично или полностью глухим. Иногда начиналось воспаление мышцы сердца — миокардит. Корь вызывала изъязвление роговой оболочки глаз, в результате чего ребенок терял зрение, становился слепым.

Все это происходило в нашей стране относительно недавно, каких-нибудь 35—40 лет назад, а в слабораз-

витых странах даже сейчас ежегодно сотни тысяч детей хотя и избегают смерти, но, переболев корью, остаются на всю жизнь калеками. Трудно даже представить себе число таких детей, ибо статистические данные о рождаемости и смертности невозможно получить в странах, которые испытывают почти непреодолимые тяготы, связанные с бедностью, голодом, болезнями, безработицей и ростом населения.

Вирус кори — самый летучий и самый заразительный из всех известных на земле. Достаточно еще не болевшему ребенку или взрослому попасть в одно помещение с зараженным, как он обязательно заболеет.

Корь моментально распространялась по всем помещениям, где находился заразный больной. Она настолько легко вырывалась из окон и дверей, что неоднократно описывались случаи заражения детей, находившихся на другом этаже здания. Вирус кори буквально вылетал через форточку комнаты, где играл или жил зараженный ребенок, и током воздуха вовлекался в другие помещения, заражая там всех еще не болевших, восприимчивых к кори детей и взрослых.

Почти до середины нашего века для лечения кори не было никаких медицинских средств или специфических лекарств. Только после изобретения пенициллина и других антибиотиков врачи получили средства борьбы со многими осложнениями кори. Наконец-то врач перестал быть созерцателем болезни, бессильным хотя бы как-то на нее воздействовать.

Уже после войны был получен лечебный гамма-глобулин, который врачи стали применять и для предупреждения и для лечения кори. Теперь уже врач мог смягчить тяжесть заболевания и в некоторой степени уменьшить распространение инфекции у ребенка с начавшимся заболеванием, после появления сыпи.

Гамма-глобулин готовят из крови донора путем специальной очистки и концентрации. В результате получают жидкость с высоким содержанием различных антител, в том числе и антител против кори.

Если здоровым детям гамма-глобулин вводят в первые дни после их контакта с коревым больным, он предупреждает развитие заболевания или в значительной мере ослабляет его. Однако срок профилактического действия гамма-глобулина невелик: всего лишь три-пять недель. Поэтому если его использовать для защиты от

возможного заражения, то при каждой новой угрозе заболевания потребуется повторное введение гамма-глобулина, что практически невозможно, ведь производство препарата ограничено, так как зависит от количества крови доноров.

После изобретения антибиотиков и лечебного гамма-глобулина смертность от кори удалось резко снизить, однако число ежегодно болевших детей оставалось по-прежнему огромным. Осенью во всех странах начинался подъем заболеваемости, а раз в три года возникали обширнейшие эпидемии.

К счастью, вирус кори един на всем земном шаре. Это удалось подтвердить вирусологам в разных странах. Они выделяли вирусы от больных, затем пересылали их друг другу и сравнивали в своих лабораториях. Используя самые совершенные методы исследований, они установили, что и «американские», и «русские», и любые другие вирусы кори имеют совершенно одинаковые белки и нуклеиновые кислоты. «Вирусы абсолютно идентичны в антигенном отношении», — записали в конце концов ученые. Это значило, что в любой точке Земли, в любой стране Европы вирус кори вызывает те же самые заболевания, что и в Африке, Азии, Америке.

Такое открытие было особенно важным для ученых, которые поставили своей задачей создать вакцину против кори. Можно было работать буквально с любым вирусом, и, если удастся сделать вакцинный препарат, его можно применять в любой стране, на любом континенте Земли.

Задача казалась особенно заманчивой, потому что, как установили врачи, переболев корью, люди получают прочный иммунитет на всю жизнь. Второй раз корью никто и никогда не болел. Правда, встречались отдельные сообщения, в которых описывались случаи повторной кори, однако все эти данные были весьма сомнительными. Да и при обследовании крови серологическими методами, то есть при выявлении антител, всегда удавалось установить, что такая повторная корь на самом деле не была корью. Болезнь была связана с вирусом краснухи, герпеса или вызвана какой-либо иной причиной.

— Раз вирус кори только один, то сделать вакцину можно было относительно быстро, не так ли?

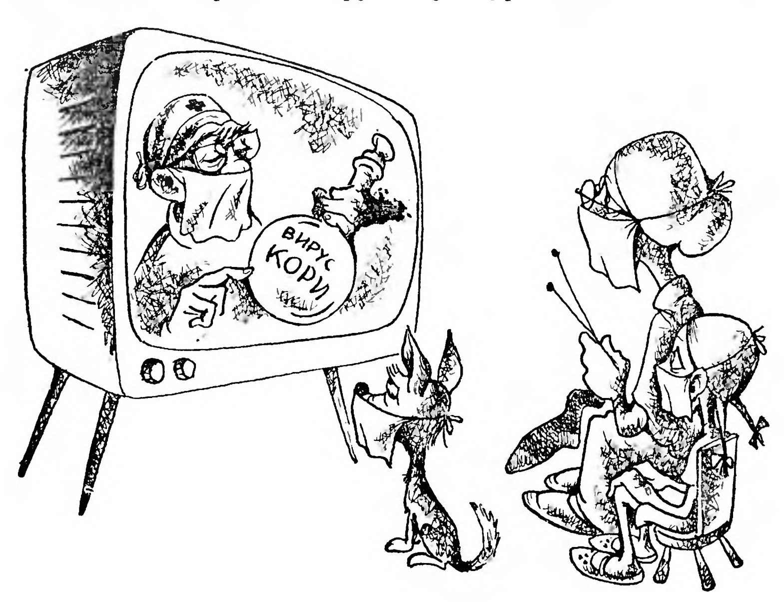
— Так казалось только с первого взгляда. Сначала вирусы не хотели расти в лабораториях, а затем не хотели ослабляться.

— Но почему бы не сделать убитую вакцину, ведь это намного проще?

— Такую вакцину сделали в США, но «обожглись» с нею. Привитые дети, заразившись корью, болели очень тяжело и даже умирали. После этого по рекомендации комитета экспертов ВОЗ убитые вакцины против кори были во всем мире запрещены.

Получить безвредную и эффективную живую вакцину можно было, лишь ослабив выделенный от больных вирус кори до такой степени, чтобы он потерял способность вызывать у привитых детей опасные симптомы болезни.

Такая работа началась в СССР в конце 50-х годов, когда была создана вакцина против полиомиелита. Коллектив ленинградских ученых в Институте эпидемиологии и микробиологии имени Л. Пастера, руководимый Смородинцевым, решил использовать для получения вакцинного коревого вируса культуры ткани. Это был



коллектив больших энтузиастов, посвятивших свою жизнь борьбе с вирусами. Л. Бойчук, Е. Шикина, Л. Тарос, В. Мешалова, Т. Перадзе, Т. Трегубова — вот те люди, которые взялись за труднейшее дело — создание живой вакцины.

Тогда вирусологи не знали, что будет много надежд и разочарований, что придется выдержать нелегкую борьбу с соперниками и доказывать надежность и безупречность живой коревой вакцины. Ученые беззаветно любили свое дело, и преданность ему помогла преодолеть все преграды. Но так было потом...

Вначале от больных детей выделили много разных штаммов вируса кори, и все они прошли длительный путь приучения к тем или иным культурам ткани. В результате получили ослабленные вирусы, которые вызывали интенсивное образование антител при введении лабораторным животным, и в частности обезьянам.

Казалось бы, после апробации на животных вакцина уже готова к применению на людях. Но именно на этом этапе исследований для авторов вакцины наступала и наибольшая ответственность. Они должны были так провести опыты, чтобы надежно проверить и гарантировать безопасность вакцины для людей, вернее, для очень маленьких детей в возрасте около года, которые еще не болели корью.

Именно этот возраст наиболее опасен. К концу первого года жизни у ребенка исчезают из крови материнские антитела, которые защищают его от кори в течение первых месяцев жизни. Вот тут-то при контакте с коревым больным ребенок и заражается, и поэтому в прошлые годы большая часть детей болела именно в возрасте одного-трех лет.

В первую очередь авторы ввели вакцину себе и всем добровольцам из числа лабораторного персонала и других сотрудников института. Однако опыты, проведенные на взрослых, были еще малоубедительными, поскольку все взрослые имеют иммунитет к кори и очень редко страдают от этой инфекции. Все привитые никак не отреагировали на прививку, а уровень антител в их крови значительно возрос, что говорило о хорошей иммунизирующей способности вакцины, но не более. Если бы вакцина и была вредной для детского организма, этого на взрослых выявить попросту нельзя.

И вот авторы вакцины решились применить ее на

своих детях, введя им для защиты от возможных побочных явлений противокоревой гамма-глобулин, содержащий большое количество антител. Первым привел двух своих внучек А. Смородинцев. То же сделали В. Мешалова, Т. Трегубова и Л. Тарос. Прививки проводил Т. Перадзе, аспирант лаборатории. Он очень волновался: а вдруг дети дадут сильные реакции? Но тревоги оказались напрасными, прививки прошли удачно, у детей выработались антитела, и побочных реакций, кроме небольшого подъема температуры, не наблюдалось.

После этого ученые начали ограниченные испытания вакцины в нескольких детских учреждениях Ленинграда. Привитые дети чувствовали себя отлично и лишь изредка отвечали на прививку развитием небольших лихорадочных реакций и появлением сыпи. Тогда с разрешения врачей-педиатров, контролировавших и наблюдавших за проведением каждой прививки, авторы вакцины рискнули убрать гамма-глобулин и ввели нескольким детям чистую коревую вакцину.

Вот тут-то неожиданно для всех ответные реакции отметили у половины привитых детей, и выразились они в довольно интенсивном повышении температуры и развитии сыпи на коже. Сыпь была весьма похожа на ту, которая возникает у коревого больного. Наблюдавшие за испытаниями детские врачи потребовали немедленно прекратить иммунизацию. Они высказали мнение и настаивали на нем, что прививка вызывает типичную корь, правда, в сильно облегченной форме.

В первый момент пришло недоумение. Л. Бойчук и Е. Шикина, проводившие прививки, были уверены, что корь не могла развиться у привитых детей. Вирус был сильно ослаблен, он потерял заразительность.

Именно в этом заключалась разгадка. Ведь главный признак естественной коревой инфекции — ее высочайшая заразительность. Ни один ребенок, не болевший корью, но находящийся в одной комнате с коревым больным, не имеет шансов остаться здоровым.

В детских учреждениях, где прививали коревую вакцину, было много не болевших ранее здоровых детей, восприимчивых к кори и постоянно находившихся все эти дни в общей комнате с привитыми. У таких детей, оставшихся непривитыми, никаких симптомов кори не появлялось, а ведь они все должны бы были заболеть. Значит, это была не коревая инфекция, а сильные реак-

ции на вакцинный вирус, решили исследователи. Тем более что самочувствие привитых детей все время оставалось хорошим, несмотря на температуру и легкую сыпь. Такого при кори никогда не наблюдалось.

К счастью, эти дни тревог, благополучно окончившиеся для всех восемнадцати привитых детей, уже стали историей. С марта 1959 года вакцинация проводилась регулярно под защитой гамма-глобулина. Однако это делало прививки не совсем удобными и значительно удорожало стоимость вакцины. В 1960 году в Ленинграде было привито 10 тысяч детей, наступление на корь началось.

Прошло три года, в течение которых дети Ленинграда, а также Украины, Киргизии, Молдавии и Азербайджана получали вакцину под защитой гамма-глобулина. К октябрю 1963 года было привито 400 тысяч детей. Заболеваемость корью в Ленинграде снизилась более чем в десять раз. Скептики отказывались этому верить, однако цифры говорили сами за себя.

В то же время на улице Мира, где располагается Институт имени Пастера, шла жесточайшая борьба с коревыми вирусами. Ученые старались дополнительными воздействиями на этих мельчайших врагов ослабить их болезнетворные свойства.

Долго подбирали пригодные для этих целей культуры клеток, полученные из тканей различных животных и человека. Сотни раз пересевали вакцинный вирус из одних флаконов в другие, выращивали его при разных температурах.

С самого начала работ по приготовлению коревой вакцины ученые столкнулись с большими трудностями по выбору живой ткани. Вирус кори мог размножаться не в любых, а только в определенных видах клеток живой ткани, причем чувствительность этих клеток к вирусу была различной.

Ученые опробовали ткани почек обезьян, различные ткани, полученные из эмбрионов курицы, мыши и морской свинки. В одних тканях вирусы кори размножались лучше, в других — хуже.

Исследователям нужно было не только дополнительно ослабить вакцинный вирус, но и подобрать ткань, пригодную для массового производства вакцины. Ученые должны были учитывать «технологичность» живых клеток, то есть их приемлемость для биологических фаб-

рик, где основным показателем считают количество вируса, которое удастся накопить в питательной среде, омывающей культуру ткани. Ведь чтобы выпускать большие количества вакцины, необходимо собирать и большие «урожаи» вируса.

В конце концов аспирант лаборатории Л. Тарос вместе со своим руководителем Л. Бойчук после многих опытов подобрали культуру ткани, которую они получали из почек новорожденных морских свинок. Именно в этой среде вирус кори хорошо размножался, а после многих пересевов потерял болезнетворные качества для человека, сохранив всю свою первоначальную структуру.

Наступил день, когда исследователи провели первые испытания этой новой вакцины на детях. Она вызвала образование стойкого иммунитета. Главная цель наконец достигнута. Вакцина перестала вызывать выраженные реакции у привитых и лишь у некоторых детей давала слабый и кратковременный подъем температуры. Очень редко через 6—14 дней после прививки появлялась легкая сыпь. Общее самочувствие обычно не нарушалось, ребенок чувствовал себя хорошо, и весь период после вакцинации проходил без каких-либо осложнений. Самым главным было то, что ни разу привитый ребенок не становился источником заражения корью других малышей. Так была создана вакцина «Ленинград-16», где цифра 16 означала число пересевов вируса кори через клетки почек морской свинки.

Вакцина «Ленинград-16» была и очень выгодной с экономических позиций: ее можно было вводить без гамма-глобулина. Первые прививки провели в Ленинграде и в ряде областей СССР еще в 1963 году. К 1965 году, когда привили уже более двух миллионов детей, установили и очень высокую защитную эффективность вакцины: дети болели в 20 и более раз реже, чем дети непривитые.

Вакцина не вызывала никаких побочных реакций и была признана детскими врачами, которые повсеместно участвовали в вакцинации, совершенно безвредной. В результате число прививаемых в различных республиках страны увеличилось до 4,5 миллиона человек.

Наблюдения показали, что в каждом городе или области нужно стараться привить всех или почти всех детей — от этого зависела эффективность вакцинации. Если прививки организованы были плохо и охватывали

менее половины детей, заболеваемость корью почти не сокращалась. Оставалось еще много детей, которые могли болеть, так как у них не было иммунитета. Если вакцинировали три четверти детского населения, заболеваемость падала не более чем в четыре раза.

Совсем иная картина наблюдалась во многих крупных городах нашей страны, где против кори удалось вакцинировать более 95 процентов детей в возрасте до 14 лет. Заболеваемость упала в 35—50 раз. Так произошло в Ленинграде, где корь стала вообще достаточно редким событием для врачей.

— Каким же путем пошла борьба с корью дальше?

— Началась она с выбора вакцины, подкрепленного затем организацией массового ее производства: ведь ежегодно нужно было прививать несколько миллионов детей.

— Что значит «с выбора вакцины»?

— В то время в нашей стране существовало уже несколько препаратов.

Несколько позже ленинградцев в Советском Союзе начали работать над созданием своих вакцин против кори еще несколько групп исследователей. В Ленинграде, в Институте экспериментальной медицины, группа микробиологов под руководством профессора В. Иоффе пыталась ослаблять выделенные от больных коревые вирусы на куриных эмбрионах. Однако сделать это так и не удалось.

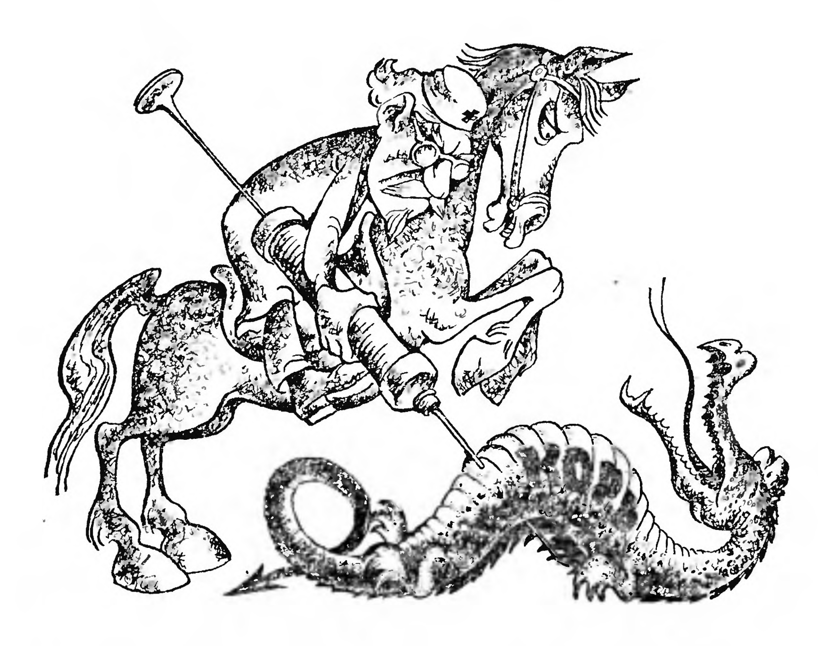
В Москве сотрудники академика В. Соловьева в течение нескольких лет вели испытания своей коревой вакцины. Она не вызывала побочных реакций, но, к сожалению, и не защищала детей от кори. Эти исследования также были прекращены.

К 1966 году на арене борьбы против кори, кроме ленинградской вакцины, остались еще два препарата. В Институте вирусологии имени Ивановского сотрудниками академика В. Жданова была создана вакцина «СССР-58». Вакцина ЭШЧ производилась в Институте полиомиелита и была получена сотрудниками академика М. Чумакова. Оба препарата прошли широкие испытания и достаточно хорошо зарекомендовали себя.

Перед Министерством здравоохранения встала дилемма: какую же из вакцин признать лучшей и рекомен-

довать для массового применения. Ведь только массовое применение вакцины могло коренным образом повлиять на распространение коревой инфекции среди населения нашей страны. К этому времени уже все ученые подтвердили ленинградские данные, что эффект применения коревой вакцины целиком зависит от интенсивности охвата прививками восприимчивого детского населения. Всех прививают — корь исчезает, прививают через одного, через двух — корь остается.

Следовало принять единственно правильное решение, и его должна была сделать абсолютно беспристрастная организация. В нашей стране существует специальный



институт, который занимается испытанием качества любых биологических препаратов, рекомендуемых учеными для использования. Это Государственный институт стандартизации и контроля биологических препаратов имени Тарасевича в Москве. Он выполняет функции главного контролера. Он разрешает испытания. Он дает путевку в жизнь препаратам, способным бороться с болезнью, но не оказывающим даже минимальных вредных воздействий на организм человека.

Контрольный институт в 1966 году организовал и провел обширные полевые испытания всех созданных в СССР коревых вакцин. В разных городах страны детей прививали теми или иными вакцинами по заранее составленной программе.

Работники здравоохранения, проводившие прививки, не имели ни малейшего представления, какой вакциной они пользуются. Кроме того, часть детей в городах, куда вакцину не завозили, была оставлена для контроля. Эпидемиологи подсчитали, сколько детей заболело там корью в течение года после начала прививок, и сравнили эти цифры с числом случаев кори среди привитых детей.

Детские врачи вели наблюдения за здоровьем каждого привитого ребенка и отмечали малейшие признаки недомогания, повышение температуры, любые жалобы на состояние здоровья. Все это делалось для оценки безвредности испытуемых вакцинных препаратов.

Наконец настало время для подведения итогов. Когда сравнили показатели эффективности вакцин, их безвредности и способности вызывать образование антител, мнение контрольных органов было единодушно: самым эффективным, надежным и качественным препаратом оказалась вакцина «Ленинград-16». Две другие вакцины были либо слабее, либо давали большее число побочных реакций.

С 1968 года производство остальных препаратов прекратили и на всей территории страны ввели обязательную вакцинацию детей в возрасте от одного до 14 лет с помощью ленинградской коревой вакцины.

Тут следует отметить, что коревой вакцинный вирус приживлялся не у всех детей. В силу разных обстоятельств, связанных не только с самой вакциной, но и с состоянием иммунологической системы ребенка, из каждых 100 детей, получавших вакцину, образование антител происходило у 90—95 человек, а 5—10 детей оставались фактически непривитыми, несмотря на то, что они вакцину получили. Поэтому хотя привитые дети иногда и заболевали корью, но болели они в 10—20 раз реже, чем дети непривитые.

Ленинградцы передали технологию производства вакцины в Москву, в Институт вирусных препаратов, который, используя свои огромные производственные возможности, стал выпускать большие количества препарата. Это позволило уже в течение двух последую-

щих лет привить в Советском Союзе более 20 миллионов детей. Корь наконец-то стала отступать.

Прошло еще два года, и эпидемии кори в нашей стране прекратились. В 1971 году заболеваемость снизилась более чем в десять раз, а в ряде городов, например в Ленинграде, корь почти исчезла. Может быть, по этой причине или какой-нибудь другой, но врачи стали считать корью совершенно другие заболевания, при которых развивается сыпь: краснуху, герпес, аллергические сыпи — реакции организма на пищу и лекарственные препараты. И только лабораторное обследование таких заболевших устанавливало отсутствие у них коревой инфекции.

В тех областях страны, где была проведена интенсивная иммунизация против кори, почти прекратилась циркуляция дикого коревого вируса и передача его от больного к здоровым детям. Статистики подсчитали, что за 15 лет применения коревая вакцина спасла только в нашей стране более 50 тысяч детских жизней. Был подсчитан и экономический эффект от проводимой иммунизации против кори. Оказалось, что он составил около 900 миллионов рублей. Ежегодно страна экономит более 50 миллионов лишь за счет сохранения труда сотен тысяч матерей, которые раньше вынуждены были оставлять на время работу и ухаживать за больными корью детьми.

Ленинградские ученые вместе со своими московскими коллегами пошли дальше, создали ассоциированную вакцину, которая направлена сразу против двух инфекций: против кори и против свинки. Введение такой вакцины детям обеспечивает надежную защиту сразу против этих двух болезней.

Уже в последние годы для массового промышленного производства коревой вакцины ученые стали готовить культуру ткани из эмбрионов японских перепелок.

В нашей стране есть несколько больших ферм, где выращивают перепелок и собирают их яйца. Перепелки отличаются от кур тем, что у них отсутствуют вирусы птичьих лейкозов, злокачественных заболеваний крови, тогда как у кур эта инфекция существует почти регулярно. Именно это и заставило вести производство коревой вакцины на культуре ткани эмбрионов перепелок. Такая ткань гарантировала, что в вакцину не попадут

посторонние и, может быть, злокачественные для человека вирусы.

Ежегодно в нашей стране выпускается более 15 миллионов доз коревой вакцины, с помощью которой вакцинируют всех детей, достигших годовалого возраста. Кроме того, советская коревая вакцина экспортируется во многие зарубежные страны, в том числе во все социалистические.

В Болгарии, Венгрии и ГДР, где населения значительно меньше, чем в СССР, удалось вакцинировать буквально всех детей. Исключение составили только дети с медицинскими противопоказаниями против такой прививки. Массовая вакцинация привела практически к полному искоренению кори. Заболеваемость корью прекратилась. Врачи выявляют лишь отдельные, изолированные случаи кори, чаще всего связанные с заносом инфекции из другой страны. Когда в нашей стране с ее огромным по численности детским населением будет проведена такая же интенсивная вакцинация, она, несомненно, обеспечит такую же надежную защиту от кори.

С 1977 года в рамках ВОЗ в развивающихся странах Африки, Азии и Америки началась борьба с корью. После ликвидации оспы эта международная организация смогла выделить значительные средства, чтобы организовать производство десятков миллионов доз вакцины, необходимых ежегодно для проведения этой кампании.

Активнейшее участие в этом благородном деле принимает и наша страна. Если все будет развиваться так же успешно, как и борьба с оспой, можно с уверенностью сказать, что с корью человечество сумеет расправиться в ближайшие десять-пятнадцать лет.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава I. Как появилась вирусология

Даже микробиолог имеет самое общее представление о вирусологии 4
Вирусные болезни «известные» и «неизвестные». Появление новых вирусов 11
Где нашли первый вирус 18
Как вирусы передаются от человека к человеку . . . 24
Вирусы рака — дремлющее наследство 28

Глава II. Портреты вирусов

Существо или вещество? Как отделить живое от неживого? 34
Как получить «портрет» вируса 37
Ферментов, необходимых для синтеза белков и нуклеиновых кислот, нет, а вирус размножается 42
Вирус живет, пока работает его нуклеиновая кислота 48
Как организм животного защищается от вируса . . . 52
Интерферон и рибосомы отнимают у вирусов жизнь . 58
Фабрики интерферона и человек — машина, производящая интерферон 63

Глава III. Желтый Джек

Желтая лихорадка — смертельная угроза для колонизаторов 70
Куба, Панама и египетские комары 73
Великие ученые тоже могут заблуждаться, а болезнь обезьян может свести на нет большие планы 79
Сыворотки и вакцины против Желтого Джека. М. Тейлор — победитель желтой лихорадки 86

Глава IV. Великая победа

Древняя болезнь, парусники и современные самолеты 93
Индийская вариоляция и английская вакцинация Э. Дженнера 96
Законы о вакцинации и франко-прусская война . . . 104
Борьба с оспой потруднее проникновения в космос. Начало организованной битвы с оспой в Америке . . 107
Всемирная организация здравоохранения и наступление на оспу в Африке и Азии 114
Чтобы убедиться в победе, необходимо ждать два года. Нужно ли уничтожать вирусы оспы? 121

Глава V. Смертельная опасность

Даже в Древнем Египте болели полиомиелитом . . 130
Болезнь президента США Ф. Рузвельта и «марш десятицентовиков» 136
Поиски вакцины и первый успех Д. Солка. Обезьяны расплачиваются за здоровье людей своими почками . 141
Создание живых вакцин Г. Коксом и Х. Копровским. Первые опыты на себе 146
Совместная работа ученых СССР и США. Рождение вакцины 154
Джинн загнан в бутылку, а скептики посрамлены . . 160

Глава VI. Таежный враг

Болезнь, причина которой была необъяснимой . . . 168
Ученые делают все, даже невозможное, чтобы найти вирус 171
Единственная надежная защита от клещевого энцефалита — вакцина 180
Совершенствование вакцины 185

Глава VII. Убийца детей

Корь поражает каждого живущего и убивает детей . 191
Почему вирусы не хотят расти в лаборатории . . . 195
В конечном счете выбирают ту вакцину, которая надежнее защищает детей 201

Смородинцев А. А.

C51 Беседы о вирусах. — 2-е изд. — М.: Мол. гвардия, 1982. — 207 с., ил. — (Эврика).

В пер.: 50 к. 100 000 экз.

Об истории открытия и изучения вирусов, о создании вакцин, с помощью которых многие вирусные инфекции уже ликвидированы, новых методах борьбы против вирусных заболеваний, о поисках возбудителей еще не изученных болезней, а также о людях, создавших эту молодую науку, рассказывает доктор медицинских наук, профессор А. Смородинцев.

С $\frac{4107000000-220}{078(02)-82}$ КБ—37—009—82. **ББК 52.64 616М**

ИБ № 3295

Александр Анатольевич Смородинцев

БЕСЕДЫ О ВИРУСАХ

Редактор **Л. Антонюк**
Художник **А. Колли**
Художественный редактор **В. Неволин**
Технический редактор **Г. Варыханова**
Корректор **Л. Четыркина**

Сдано в набор 20.04.82. Подписано в печать 27.08.82. А02370. Формат 84×108$^{1}/_{32}$. Бумага типографская № 1. Гарнитура «Литературная». Печать высокая. Усл. печ. л. 10,92. Учетно-изд. л. 11,1. Тираж 100 000 экз. Цена 50 коп. Заказ 729.

Типография ордена Трудового Красного Знамени издательства ЦК ВЛКСМ «Молодая гвардия». Адрес издательства и типографии: 103030, Москва, К-30, Сущевская, 21.

50 коп.



АЛЕКСАНДР АНАТОЛЬЕВИЧ СМОРОДИНЦЕВ

Профессор Александр Анатольевич Смородинцев известен у нас в стране и за рубежом как вирусолог. Более 130 его научных работ посвящены различным проблемам вирусных инфекций, их профилактике и диагностике, созданию противовирусного иммунитета. Он руководит лабораторией в Ленинградском научно-исследовательском институте эпидемиологии и микробиологии имени Пастера.

Приход А. Смородинцева в вирусологию не был случайным. Еще в детстве он часто допоздна засиживался в кабинете своего отца, Анатолия Александровича Смородинцева, одного из основоположников советской вирусологии. Постоянные разговоры дома о микробах и вирусах, о поисках возбудителей заразных болезней привели к тому, что вопроса о выборе профессии для него не существовало. Он окончил медицинский институт и стал вирусологом. Теперь уже многие его ученики самостоятельно идут по трудному пути борьбы с вирусными инфекциями. Многие стали кандидатами и докторами наук.

«Беседы о вирусах» — первая научно-популярная книга А. Смородинцева. Занимательно и доступно рассказывает она о наиболее значительных успехах вирусологов нашего столетия, о том, как были одержаны победы над некоторыми наиболее опасными вирусными болезнями. Первое издание книги вышло в 1979 году.

МОЛОДАЯ ГВАРДИЯ
МОСКВА, 1982